

ANNEE 1937

THÈSE

N°

387

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Yves AUVRAY

né le 16 Août 1911, à REIMS (Marne)

Contribution à l'étude

des

ENCÉPHALITES OURLIENNES

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Yves AUVRAY

né le 16 Août 1911, à REIMS (Marne)

Contribution à l'étude
des
ENCÉPHALITES OURLIENNES

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1937

I. — Professeurs

MM.

ROUVIERE
Léon BINET
STROHL
POLONOVSKI.
Robert DEBRÉ
ERUMPT.
BAUDOUIN
ABRAMI.
CHEVASSU
ROUSSEY
CHAMPY.
TUFFINEAU
HARVIER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL-
LAVASTINE
FIESSINGER
Maur. VILLARET
LOEPER.
CARNOT.
Marcel LABBÉ.
CLERC.
LEREBOULLET
NOBECOURT.
H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.
LEMIERRE.
CUNEO.
GOSSET
GRÉGOIRE
LENORMANT
TERRIEN.
MARION
BRINDEAU
COUVELAIRE
JEANNIN.
MOCQUOT
OMBREDANNE
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL
SERGENT
BEZANÇON.
MATHIEU.
LAUBRY.
HOVELACQUE
MCLON.
OLIVIER
VERNE

Anatomie
Physiologie
Physique médicale
Chimie médicale
Bactériologie
Parasitologie et histoire naturelle médicale
Pathologie médicale et générale
Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Pharmacologie et matière médicale
Thérapeutique
Hygiène et médecine préventive
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie
Pathologie expérimentale et comparée
Hydrologie thérapeutique et climatologie
Clinique médicale
Hygiène et clinique de la première enfance
Clinique des maladies des enfants
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Clinique des maladies du système nerveux
Clinique des maladies infectieuses
Clinique chirurgicale
Clinique ophtalmologique
Clinique urologique
Clinique d'accouchements
Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique thérapeutique médicale
Clinique oto-rhino-laryngologique
Clinique thérapeutique chirurgicale
Clinique propédeutique
Clinique de la Tuberculose
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
Clinique cardiologie
Professeurs sans chaire

II. — Agrégés en exercice

MM

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
BARIETY Pathologie médicale.
BENARD Henri Pathologie médicale.
BERNARD Et... Pathologie médicale.
BESANÇON (J.) Hydrologie.
BOULIN Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
COSTE Pathologie médicale.
FEY Physique.
DCGNON Urologie.
FUNCK.
BRENTANO Pathologie chirurgicale.
GAILLIARD Parasitologie.
GASTINEL Bactériologie.

MM.

DE GAUDART
D'ALLAINES... Pathologie chirurgicale
DE GENNES... Pathologie médicale.
GAYET Physiologie.
GIROUD Histologie.
HAGUENAU ... Pathologie médicale
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
HAZARD Pharmacologie.
HUGUENIN Anatomie pathologique
JOANNON Hygiène.
LACOMME Obstétrique.
LANTUEJOL.. Obstétrique
LAROCHÉ Guy. Pathologie médicale
LELONG Pathologie médicale



MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (Mlle J.)..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN.....	Pathologie médicale.
MOURLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE .	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) .	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT.....	Physiologie.
GUENIOT.....	Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS....	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU-	
LEMAIRE ...	Parasitologie.
PHILIBERT ...	Bactériologie.
VAUDESCAL.....	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM

ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.	
AUBERTIN		
BRULE		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR-		
VALLERY-RADOT		
SEZARY		

MM

BASSET	} Clinique chirurgicale	
BROCQ		
CADENAT		
GATELLIER ...		
HEITZ-BOYER .		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ	} Clinique obstétricale	
VELTER		
ECAILLE		
LE LORIER		
LEVY-SOLAL ..		
METZGER		

V. — Chargés de cours

MM

CHAILLEY-BERT, agrégé .	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé ...	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Avec toute mon affection et ma
reconnaissance pour tous deux.

A MA GRAND'MERE

A MON GRAND-PERE

A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

Qu'il veuille trouver ici l'expression
de nos sentiments de vive reconnais-
sance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RAILLIET

Professeur à l'Ecole de Médecine

Médecin des Hôpitaux de Reims

A qui nous devons l'idée de ce travail. Qu'il trouve ici l'expression de notre vive reconnaissance pour l'aide précieuse et les conseils qu'il nous prodigua avec tant de bienveillance, pendant nos années d'externat et d'internat.

AU DOCTEUR RENÉ JACQUINET
Directeur Honoraire de l'Ecole de Médecine de Reims

AU DOCTEUR TECHOUÉYRES
Directeur de l'Ecole de Médecine de Reims

A NOS MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

ET DES HOPITAUX DE REIMS

A NOS MAÎTRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Hommage reconnaissant.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ENCÉPHALITES OURLIENNES

INTRODUCTION

Quand nous recherchons la cause des encéphalites secondaires non suppurées, nous trouvons presque toujours citées : la rougeole, la scarlatine, la vaccine, la grippe, la varicelle, la variole, la coqueluche. Très rarement le nom d'oreillons est prononcé. Dans les dernières thèses qui ont paru (Caroline RIOM 1933, M.-T. COMBY 1935) les auteurs semblent avoir peu insisté sur cette cause.

Or, depuis quelques années, l'étude des complications nerveuses des oreillons a pris une place importante dans le chapitre des maladies infectieuses et, tour à tour, les méningites, les polynévrites ourliennes ont retenu l'attention et le nombre d'articles publiés sur ces sujets s'est étendu progressivement. Puis, plusieurs auteurs traitèrent des méningo-encéphalites observées au cours des oreillons. Mais le sujet des encéphalites pures au cours des fièvres ourliennes semble avoir été peu traité jusqu'à présent. Il est vrai que celles-ci sont beaucoup moins nombreuses que les autres complications nerveuses constatées avant, pendant ou après les ourles. Enfin la notion d'atteinte nerveuse primitive a pris jour depuis quelques années et l'aspect neurologique des oreillons est actuellement l'objet de nombreuses études dans les services hospitaliers.

Aussi, sur les conseils de notre Maître, M. le Docteur RAILLIET, de Reims, nous nous sommes attachés à étudier particulièrement la question des encéphalites ourliennes pures. En vérité, le nombre des observations est

assez restreint; toutefois, pendant notre service militaire, le hasard nous a permis d'observer deux cas.

Nous tenons à remercier ici tous ceux qui nous ont aidé dans cette recherche et, principalement, M. le Docteur RAILLIET, auprès duquel, au cours de nos années d'externat et d'internat, nous avons trouvé le plus précieux appui.

Que MM. les Professeurs LEREBoullet, LEMIERRE, NOBECOURT, LASSALLE et MM. les Docteurs ANDRIEU, BLECHMANN, BABONNEIX, CATHALA, URECHIA, ELEKÈS, qui nous ont permis de publier leurs observations et leurs recherches, trouvent ici l'expression de notre gratitude et nos remerciements très sincères.

Les différentes observations que nous publions à la fin de cette étude, nous montrent le polymorphisme qui existe entre les différents cas. Cette divergence que nous rencontrons au cours des différentes encéphalites fait ressortir l'intérêt de la question.

HISTORIQUE

Si les oreillons ont été individualisés par HIPPOCRATE, des autres parotidites infectieuses au cours de la célèbre épidémie de Thasos, les manifestations nerveuses n'ont été signalées que bien plus tard. Il faut, en effet, remonter en 1755, année où Richard RUSSEL nota les premiers accidents nerveux, et ensuite à HAMILTON, en 1770. Puis au XIX^e siècle, nous trouvons successivement les études de HASTLEY COOPER (1835), TROUSSEAU (1854), MALABOUCHE (1867), RATHERY (1875), qui signale à propos des oreillons des paralysies légères qu'il considérerait alors comme un simple affaiblissement musculaire. C'est à cette époque qu'une série d'arguments en faveur des accidents méningés, au cours des oreillons, paraissent. JOFFROY note une quadriplégie flasque chez un enfant de 6 ans. Parmi les articles publiés, ceux de MAXIMOVITCH (1880), de GLENEREAU, de JANSON, de ZUÈDE (1884), de BOUS, de LANNOIS et LEMOINE (1886), d'HALDEMANN (1887), de MICHOLSKY (1896) et de GALLAVARDIN (1898) consacrent une très importante étude sur les complications méningées. LAMOUREUX publie la première thèse sur ce sujet.

Mais, à cette époque, LAVERAN pense qu'il ne faut pas affirmer trop vite la méningite et il croit plutôt à des manifestations nerveuses suscitées par l'alcoolisme. COMBY et CATHER conseillent la circonspection la plus grande à l'égard de ces complications, qui sont, ou des coïncidences, ou, comme le fait remarquer COMBY, des accidents imputables à l'hystérie, à l'épilepsie, à l'alcoolisme.

Puis, grâce à QUINCKE, qui a doté la médecine de la ponction lombaire, nous rentrons dans une seconde pé-

riode ; en 1902, HUTINEL et MONOD découvrent par hasard une lymphocytose abondante du liquide céphalo-rachidien chez un enfant atteint d'oreillons. En 1904, CHAUFFARD et BOIDIN confirment les données d'HUTINEL et de MONOD. L'étude est alors activement poussée par NOBÉCOURT, BRELET, SICARD (1905), VEMOT (1908), SCHAEFFER (1910). DOPTER et TESSIER s'attachent alors à montrer la multiplicité de l'aspect clinique.

Dans une troisième période, les lésions des centres nerveux sont alors étudiées : les paralysies faciales par KLIPPEL et AYNAUD les paralysies velo-palatines par MANDONNET, les paralysies du moteur oculaire externe par BLANCHARD, les paralysies optiques par TALOU-DOR-VAN DUYSE, l'irritation du trijumeau avec éruption zostérisiforme par SICARD.

Enfin, dans une quatrième période, on ne considère plus ces localisations comme secondaires, mais comme primitives du virus ourlien. Les travaux récents s'attachent surtout à la date d'apparition de ces accidents neuro-méningés. WEISSENBACH, G. BASCH et M. BASCH en 1930 étudient les méningo-encéphalites ourliennes primitives et le terme de méningo-encéphalites ourliennes autonomes apparaît ensuite grâce à ces mêmes auteurs. Nous rentrons donc dans une phase toute nouvelle, grâce à ces auteurs et à MOUTIER, WOLGREN, VILLARD, VIALLEFOND, TEMPLE qui s'attachent à l'étude des névrauxites ourliennes, et actuellement, nous possédons de remarquables observations d'encéphalites ourliennes pures, grâce à MM. LASSALLE, PASSA, LAMACHE, DUTREY, LEMIERRE, LIÈVRE, URECHIA, ELEKES, STROÉ, St-CHISER et RAILLIET.

L'évolution a donc été progressive. De la simple constatation d'oreillons, nous passons successivement aux études sur les réactions méningées, sur les polynévrites, sur les méningo-encéphalites, puis sur les méningites autonomes pour arriver actuellement à l'étude des encéphalites pures secondaires non suppurées, vaste sujet, dont nous devons étudier avant les symptômes cliniques, l'étiologie, l'anatomo-pathologie et surtout la pathogénie.

ETIOLOGIE - PATHOGENIE

Il semble actuellement difficile de séparer ces deux questions puisqu'intrinsèquement unies. Nous rappelons que la nature filtrable et incultivable du virus ourlien a été affirmée successivement par GRANATA en 1908, puis par NICOLLE et CONSEIL en 1913.

En 1916, Marthe WOLLSTEIN parvenait en inoculant à des chats la salive provenant de malades atteints d'oreillons, filtrée sur bougie Berkefeld, non seulement à reproduire la fièvre ourlienne, mais encore à obtenir des passages successifs. Mais elle avait échoué dans la reproduction des méningo-encéphalites ourliennes. Quelques années plus tard, cette lacune fut comblée. M. WOLLSTEIN a trouvé une souche de virus provenant de la salive de plusieurs enfants, prélevée à la période initiale des oreillons qui, injectée dans la cavité sous-arachnoïdienne des jeunes chats, provoque une méningite aseptique, se traduisant par des signes d'excitation nerveuse, suivie de prostration et de paralysie oculaire, avec augmentation du liquide céphalo-rachidien et réaction albumino-cytologique marquée ; sa durée fut de trois à cinq jours et son évolution bénigne, sans séquelles. L'inoculation du liquide céphalo-rachidien provenant de ces cas a permis de reproduire en série ces accidents, mais tout essai de culture du liquide de ponction a échoué.

En 1925, Yves KERMOGANT soutenait devant la Faculté de Médecine de Paris sa thèse sur « la contribution de l'étiologie des oreillons ». Nous savons que ses conclusions étaient en désaccord avec celles de M. WOLLSTEIN. D'après lui, la maladie ourlienne, la septicémie ourlienne de Brelet, serait déterminée par un spirochète particulier qui existe dans la salive tout à fait au début de l'affec-

tion et, à ce moment, il serait relativement facile de l'obtenir par la culture en milieu anaérobie, mélangé à différentes bactéries de la flore buccale. Pour l'élimination de la plupart de ces germes, le passage au sérum de cheval serait indispensable. C'est en ensemençant dans le sérum de lapin les cultures sélectionnées, grâce au passage du sérum de cheval, que l'on a pu, dit-il, réaliser les cultures les plus riches en spirochètes. Au cours de son évolution, ce spirochète présenterait des formes granuleuses d'une extrême finesse, quoique parfaitement colorable pouvant passer à travers les bougies filtrantes (CHAMBERLAND L2 L3). Nous n'insisterons pas plus, car il semble actuellement que le spirochète incriminé par Y. KERMOGANT, sans qu'il soit d'ailleurs isolé en culture pure, ne mérite pas plus de créance et paraît n'être qu'un spirochète banal de la bouche.

Si ces quelques données semblent s'éloigner de notre sujet, nous avons cru devoir les rappeler, pour expliquer, comment en 1932, c'est-à-dire avant les recherches de PHILIBERT et BEZANÇON on comprenait l'évolution de ce virus.

En fait, si la porte d'entrée du virus, n'est pas encore connue, nous devons admettre actuellement la théorie de PHILIBERT qui forme l'hypothèse suivante : « la voie conjonctivale, dit-il, paraît devoir être incriminée ; elle représente la fenêtre ouverte aux gouttelettes de Pflügge que le malade projette en parlant, en toussotant, gouttelettes salivaires porteuses de virus, comme l'expérimentation l'a montré. Bien que la conjonctivite ne marque point le début des oreillons aucune raison majeure ne s'oppose à considérer que la conjonctive, la cornée en soient réceptives pour le virus ourlien. On sait, en effet, que le virus rabique, inoculé sur la cornée, gagne les centres nerveux sans déterminer de kératite, c'est-à-dire sans provoquer la moindre réaction au point d'inoculation. Il est logique de supposer qu'il en est de même pour le virus ourlien, si voisin par ailleurs du virus rabique. De là, ce virus cytotrope et neurotrope gagne électivement les centres nerveux. Peu virulent, il ne provoque que des lésions peu profondes et transitoires sans signe

clinique. Plus actif, il provoque la destruction des cellules nerveuses. C'est là un fait prédominant et qui explique l'ensemble des signes constatés au cours des encéphalites ourliennes. Cette étude pathologique a été surtout étudiée par le Médecin Commandant DUTREY et PHILIBERT. C'est à eux que nous devons la plupart des grandes lignes de cette pathogénie.

Dans son article « Aspect neurologique des oreillons », le Médecin Commandant DUTREY a étudié la question à fond. « Mais la question semble beaucoup plus complexe. La réaction du liquide céphalo-rachidien paraît être en raison inverse de l'atteinte du système nerveux ; nous avons pu remarquer que le taux de la lymphocytose était d'une manière générale plus bas dans les lésions nerveuses proprement dites. L'albumine est peu augmentée. Tout comme dans la névraxite épidémique, il semble que l'on doive considérer la méningite comme secondaire ; l'état du liquide reflète une réaction de voisinage, conséquence d'une encéphalite primitive. Les caractères toujours discrets de cette méningite secondaire sont nettement opposés à ceux des méningites vraies ou lepto-méningites riches en modifications cyto-chimiques. Il nous paraît donc logique d'admettre « une réaction de voisinage » liée à l'atteinte primitive des centres nerveux. D'ailleurs des phénomènes encéphalitiques ou mésencéphalitiques importants (atteintes nucléaires sans méningite, bradycardie vagale de Tessier et Esmein sans réaction du liquide céphalo-rachidien) sont bien en faveur de cette localisation directe sur le parenchyme.

Lésions directes primitives de l'axe nerveux, lésions du système nerveux périphérique sous l'influence de la réaction méningée, aucune de ces deux conceptions ne s'opposent au point de vue pathogénique. Les deux théories semblent au contraire s'associer. L'exsudat méningé est en contact avec les lésions primitives : il y dissout le virus ourlien à la manière d'un corps chimique ; il contribue ainsi à sa dispersion et à la diffusion des lésions par imprégnation ; mais dissout, sa causticité s'affaiblit et par suite l'intensité des atteintes devient plus faible. La succession des phénomènes nous semble s'expli-

quer de cette manière : nous avons encore remarqué qu'au cours de ces syndromes neurologiques les autres localisations ourliennes devenaient exception. Tout se passe comme si le virus ourlien « se diluait » et « s'épuisait » dans les atteintes nerveuses qui l'empêchent de déterminer d'autres complications ».

Nous avons vu, au début de ce chapitre, l'analogie du virus ourlien avec celui de la rage. L'analogie en est frappante quand nous étudions la voie d'élimination. GORDON, le premier, a montré que le virus extrait de la salive filtrée d'oreillards et introduit dans le sang s'élimine par les glandes salivaires. Il en serait de même d'après LEVADITI, HARVIER, NICOLAÛ du virus de l'encéphalite épidémique.

Tous ces faits, encéphalite primitive due à un virus neurotrope avec réaction méningée secondaire, sont donc en opposition avec la théorie classique d'atteinte primitive des parotides. La conception des oreillons comme une ectodermose neurotrope nous fait, en effet, considérer forcément l'atteinte de l'encéphale comme primitive. Ceci nous explique les cas de méningo-encéphalites autonomes, les cas d'encéphalites ourliennes primitives. La conception de MM. BEZANÇON, PHILIBERT, reprise par le Médecin Commandant DUTREY n'est donc que la confirmation de ce que nous observons cliniquement.

Cependant une objection peut se poser à notre esprit :

Pourquoi les manifestations nerveuses sont-elles si rares ?

Mais nous signalions précédemment que la plupart du temps le virus ourlien ne détermine que des lésions peu profondes, superficielles, sans lésions des cellules nerveuses et que, plus actif, il provoquait la destruction de ces cellules. Voilà pourquoi il existe des formes larvées, discrètes à tel point qu'elles passent inaperçues.

Par conséquent, nous devons considérer actuellement les oreillons comme une névraxite primitive à virus cytotrope et neurotrope ; les glandes salivaires, le pancréas, le testicule n'étant que des localisations secondaires de celui-ci.

ANATOMO-PATHOLOGIE

C'est un chapitre sur lequel nous ne pouvons donner malheureusement que peu de précisions. Le nombre d'autopsies extrêmement restreint ne nous permettant pas d'avoir des renseignements abondants sur ce sujet.

Actuellement, nous possédons toutefois quelques observations de VILLARD, VIALLEFOND, TEMPLE, MOUTIER et CATHALA.

Il semble que les lésions prédominent au niveau de l'encéphale, elles sont plutôt du type dégénératif, c'est-à-dire du type hémorragique. Cependant, des lésions du type hyperplastique ont quelquefois été notées. Les lésions semblent d'autre part atteindre plus la substance grise que la blanche.

Le cerveau est le siège d'un piqueté hémorragique donnant, par endroits, la coloration « hortensia » dû principalement aux thromboses. Quant aux lésions dégénératives, elles seront caractérisées avant tout par des modifications de la névroglie avec prolifération. Quant aux noyaux des cellules ils paraissent altérés avec contours peu nets.

LANNOIS et LEMOINE, en 1885, au cours d'une autopsie relevaient un cas de méningo-encéphalite, avec lésions de l'encéphale prédominantes dues à la thrombose de l'artère sylvienne. CHAVIGNY et SCHNEIDER notèrent au cours d'une autopsie des lésions marquées d'hémorragies pédonculaires.

CHEYNEL relate dans sa thèse qu'au cours d'une autopsie d'un sujet mort d'un cas de méningo-encéphalite ourlienne, les lésions étaient fort caractéristiques : la pie-mère présentait une hypervascularisation considérable, elle était rouge et épaisse sur toute son étendue. Une fois

la méninge enlevée, la surface cérébrale, écrit-il, apparaît fort congestionnée et présente un piqueté hémorragique diffus des plus nets.

CATHALA, L. BERTRAND, BOLGERT et AUZEPY, dans une de leurs publications, ont noté au cours d'une autopsie les lésions suivantes : méninges très vascularisées, sans aucun signe de compression, canal rachidien entièrement libre. A la surface du cerveau, de façon à peu près régulière sur la convexité, un exsudat gélatineux. L'examen histologique pratiqué par I. BERTRAND a surtout été remarquable par l'absence presque complète de lésions. Ici, pas d'altérations myéliniques, pas de périvascularité. Seuls, quelques placards de réaction méningée à lymphocytes se rencontrent le long de la moelle.

Mais actuellement, il semble qu'il doit s'agir avant tout de lésions de plexi-choroïdites. L'encéphalite serait due avant tout à une inflammation des plexus choroïdes. Cette hypothèse de M. BRELET cadrerait bien avec l'idée de polyglandulite ourlienne de MOUTIER.

Comme nous le verrons dans quelques instants, ce qu'il y a de remarquable, c'est le fait que les encéphalites ourliennes, ne présentent que peu de modifications du liquide céphalo-rachidien, contrairement à ce qui se passe au cours des méningites ourliennes. Elles s'accompagnent presque toujours de bradycardie.

ETUDE DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

Nous savons qu'en cas de méningite ourlienne, le liquide est clair, non xantho-chronique, très légèrement hypertendu ; il contient en nombre considérable des leucocytes (plusieurs centaines par mmc.) qui, dans la presque totalité, sont des lymphocytes. On peut trouver quelques cellules endothéliales. Au point de vue chimique, on constate l'absence de fibrine, une augmentation relativement modérée de l'albumine 0,50 à 1 gr., un taux de

sucres voisins de la normale, une légère diminution du taux des chlorures. La recherche de la globuline par les réactions de PANDY et de NONNE-APELT donne des résultats variables parfois positifs, parfois négatifs. La réaction du benjoin colloïdal et la réaction de Wassermann sont négatives.

Dans les observations nous relevons :

Obs. IV. — Pandy positif, lymphocytes 8, réaction de B. W. négative.

Obs. III. — Liquide clair non hypertendu, contenant 0,3 de lymphocytes par mmc., 0,20 d'albumine ; 0,60 de sucres, réaction de B. W. et réaction de benjoin colloïdal, négatives.

Obs. VIII. — Premier examen, le liquide céphalo-rachidien coule en gouttes pressées ; albumine 0,20 ; cellule de Nageotte, 20 éléments par mmc. ; examen sur lames : exclusivement des hématies.

Deuxième examen : le liquide céphalo-rachidien coule en jet d'aspect normal, sans hypercytose ; albumine 0,20 ; glucose 0,70.

Troisième examen : liquide complètement normal au point de vue albumine et cytologie. B. W. négatif.

VILLARD, VILLEFOND et TEMPLE ont également noté une intégrité parfaite du liquide céphalo-rachidien au cours d'oreillons avec obnubilation visuelle, stase papillaire, vertiges, boudonnements d'oreilles et ébauche de signe de Romberg.

M. LEMIERRE a également noté que la ponction lombaire pratiquée sur un malade arrivé à l'hôpital pour fluxion parotidienne, avec signes encéphalitiques (cas cité dans le chapitre de la brutalité du début) qui mourut dans le coma avec une température de 39°2, n'avait montré à aucun moment la moindre modification pathologique.

Dans une observation de NEMLICHER, la paralysie faciale bilatérale, s'accompagnait d'hyperalbuminose céphalo-rachidienne, et d'une réaction de Nonne-Apelt positive. Mais il n'existait pas d'hypercytose.

Par conséquent, le liquide céphalo-rachidien ne pré-

sente aucune modification, ce qui est intéressant à deux points de vue :

1° La réaction de benjoin-colloïdal est négative. C'est là un argument contre l'origine spirochétienne des oreillons, soupçonnée à la suite des travaux de Yves KERMOGANT : la plupart des affections spirochètiennes donnant en effet des réactions sérologiques positives ;

2° La ponction lombaire montrant un liquide normal, permettra de porter le diagnostic d'encéphalite pure.

	Aspect	Pres- sion	CHIMIE			CYTOLOGIE		B.W.	B.C.	Pandy et N. Apelt
			Albu- mine	Sucre	Chlo- rures	Par mm3	Mononu- cléaires			
Méningite	clair	++	1 gr.	0.60	6.80	500	Lympho 90% Mono 10%	Nég.	Nég.	Var.
Méningo- encéphali- te.	Clair	+	0.70	0.60	6.80	200 à 300	Lympho 100 %	Nég.	Nég.	Var.
Encé- phalite	Clair		0.20	0.50	7.20	0,3 à 10		Nég.	Nég.	Var.

SYNDROMES CLINIQUES

Ayant pris pour sujet les encéphalites pures, nous serons obligés d'écarter de notre étude toutes les réactions de méningo-encéphalites, toutes les névrites d'origine périphériques. En effet, étudiant les névraxites cérébrales ourliennes, nous avons rassemblé des observations, soit d'enfants, soit d'adultes, ayant trait uniquement aux encéphalites pures. Nous resterons dans ce cadre, un peu arbitraire peut-être, dont nous nous efforcerons de ne pas sortir.

Quand nous étudions ces observations, nous sommes frappés de la diversité des symptômes. D'ailleurs, nous retrouvons cette variété au cours de toutes les encéphalites aiguës secondaires non suppurées quelle que soit leur origine.

Aussi, devons-nous étudier les divers syndromes, suivant leurs manifestations cliniques. Nous nous en excusons, mais nous ferons remarquer que, dans les différentes thèses, parues ces dernières années, sur les syndromes encéphalitiques au cours des maladies infectieuses, les divers auteurs ont du également suivre un plan identique.

Nous nous permettrons de rappeler ici la thèse parue en 1935, soutenue par M. T. COMBY sur les syndromes encéphalitiques au cours des maladies infectieuses de l'enfance et qui, n'ayant que très peu rapport aux encéphalites ourliennes pures, a été pour nous d'un grand intérêt.

En outre, avant de passer au chapitre du diagnostic différentiel, nous examinerons les encéphalites sous une autre forme, c'est-à-dire, suivant l'apparition des symptômes encéphalitiques, puisque maintenant depuis les

travaux de WEISSENBACH, G. BASCH et M. BASCH, nous savons que nous devons classer les encéphalites ourliennes en : primitives, secondaires, et autonomes, tout comme les méningites ou les méningo-encéphalites. Ce ne sera là qu'un chapitre supplémentaire, mais d'un grand intérêt, puisqu'il doit confirmer cliniquement la pathogénie actuelle des oreillons.

Nous nous excusons du peu d'observations que nous avons pu recueillir ici ; pourtant, depuis près de deux ans, nous nous sommes efforcés de réunir le plus de cas possible. Malheureusement, vu le nombre peu fréquent des atteintes encéphalitiques, il ne nous a pas été possible de recueillir plus de cas. Cependant, au cours de notre étude, nous relaterons plusieurs descriptions des symptômes observés, qui ont été étudiés particulièrement, mais nous ne pourrions les placer dans le cadre des observations.

M. T. COMBY, au début de l'étude des syndromes encéphalitiques en général, note trois points : la brutalité du début, l'allure infectieuse du processus morbide dont la traduction la plus fidèle est la fièvre, enfin la modification du liquide céphalo-rachidien.

Brutalité du débit

Si nous étudions le début des encéphalites secondaires non suppurées, nous nous rendons compte que, presque toujours celui-ci est caractérisé par sa brutalité. Souvent les signes neurologiques apparaissent avec brusquerie, le plus souvent sans prodromes.

En fait, pour les encéphalites ourliennes, les observations divergent à ce sujet : les unes mettent en évidence le caractère de gravité initiale, d'autres, au contraire, relatent le caractère progressif de cette complication. Mais nous croyons pouvoir affirmer d'après nos observations, que chaque fois que les signes encéphalitiques apparaissent avant la fluxion parotidienne, ils sont caractérisés par leur brusquerie. Point qui mériterait d'être confirmé

et qui montrerait la virulence parfois masquée du virus neurotrope.

Obs. I. — Brusquement un enfant se met à tituber et ce n'est que deux jours plus tard que le gonflement parotidien devient perceptible.

Obs. II. — Les phénomènes s'établissent à bas bruit et ne se révèlent que plusieurs jours après la tuméfaction et même après une complication testiculaire.

Obs. III. — Le début caractérisé par une « obnubilation mentale » semble s'être installé brutalement et quatre jours avant la tuméfaction de la parotide et de la glande sous-maxillaire gauches.

Obs. IV. — Début brutal avec céphalée, irritabilité, dépression et confusion mentale, cinq jours avant la fluxion parotidienne gauche.

Obs. V. — Agitation brutale psychomotrice, sept jours avant la tuméfaction de la glande parotide gauche.

Obs. VI. — L'évolution se fait à bas bruit, progressivement, mais les phénomènes encéphalitiques ne se sont révélés que plusieurs mois après la parotidite.

Obs. VII. — L'enfant ne présenta ses complications que quinze jours après son injection ourlienne et l'auteur ne semble pas avoir insisté sur le début brutal, au contraire, voici ce que nous lisons : « deux semaines plus tard, l'état général était mauvais, l'enfant était somnolent, irritable ».

Obs. VIII. — Le début est beaucoup moins caractéristique, en effet, les premiers syndromes se seraient installés six jours après le début, et semblent avoir été assez brutaux. Toutefois, les premiers syndromes se sont installés assez rapidement après la tuméfaction.

Obs. IX. — Début identique à celui de l'observation VI et de l'observation VII.

Enfin, LEMIERRE rappelle également le cas d'un malade arrivé à l'hôpital en pleine fluxion parotidienne qui présente brutalement une ophtalmoplégie complète, un syndrome psychique de confusion mentale avec désorientation et hallucination visuelles. Là, début brutal également en même temps que la fluxion.

Qu'en déduire ? Sinon que nous devons différencier,

semble-t-il, le début des encéphalites ourliennes primitives et celui des encéphalites secondaires, l'un étant caractérisé par sa brusquerie, sa brutalité, l'autre, au contraire par son insidiosité. Mais remarquons ici que nous devons mettre en valeur ce mot : « insiduosité » car les lésions évoluant à bas bruit, étant ordinairement graves et d'un pronostic peut-être plus sombre que celui des encéphalites primitives.

En fait, plus les lésions arrivent tardivement, plus elles évoluent, sournoisement, progressivement.

Période fébrile

Ordinairement, au cours des encéphalites secondaires non suppurées, la température semble élevée le premier et le deuxième jour, pour baisser presque aussi rapidement qu'elle s'est élevée. Elle dépasse rarement une semaine et, suivant M. T. COMBY, un début avec 41° doit être mis souvent sur le compte d'un déséquilibre des centres thermo-régulateurs directement intéressés par l'encéphalite, et, qu'alors cette température reste tout à fait étrangère à la maladie initiale. Que constatons-nous ? Tout d'abord disons que les auteurs semblent s'être peu intéressés à la courbe thermique, peu la relatent.

Obs. I de M. Railliet. — Allure apyrétique.

Obs. II. — Elévation à 39°5 pendant deux jours.

Obs. III de M. LASSALLE. — Etat infectieux net, température 38°7, le malade est pâle, prostré, adynamique, avec rhino-pharyngite et bronchite diffuse, langue saburrale et quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite, à tel point qu'une hémoculture fut pratiquée.

Obs. IV de MM. URÉCHIA et ELEKES. — Température à 37°2.

Obs. V de MM. URÉCHIA et ELEKES. — Evolution apyrétique.

Il en est de même dans les observations VI et VII de MM. STROÉ et ST-CHISER.

Obs. VIII de M. LEMIERRE. — Les phénomènes encé-

phalitiques étant apparus en même temps que la parotidite (pouls 80 - temp. 38°4), on ne peut donc retirer aucune conclusion.

Obs. IX. — Evolution apyrétique.

Par conséquent, la courbe thermique ne présente rien de caractéristique, tout au plus, pourrions-nous dire que le début de l'encéphalite s'accompagne d'un simple clocher analogue au V grippal, quand elle apparaît avant et pendant les oreillons.

Etude de la bradycardie

TESSIER et ESMEIN signalent trois cas de bradycardie avec liquide céphalo-rachidien normal. D'après nos observations, nous ne pouvons déduire aucune conclusion, car si parfois il existe de la bradycardie, d'autres fois au contraire le pouls était normal. Nous nous permettrons toutefois de rappeler ici la pensée de M. DUTREY : l'expérimentation ayant prouvé l'origine vagale et nerveuse de cette bradycardie, pourquoi ne pas admettre dans ces cas, la localisation primitive au niveau du bulbe ; la diversité des atteintes nerveuses paraît parfaitement en harmonie avec cette conception.

Ainsi expliquées, ces bradycardies isolées entrent dans le cadre des encéphalites pures. Souvent le ralentissement du pouls accompagne une température élevée donnant ainsi le schéma de dissociation pouls et température.

Syndrome convulsif

C'est évidemment le syndrome clinique se rencontrant le plus fréquemment au cours des encéphalites, phénomène explicable puisque les maladies infectieuses trouvent leur maximum d'intensité durant la première et deuxième enfance. Les convulsions sont le plus souvent du type généralisé, réalisant ce que nous appelons

« l'éclampsie infantile ». Parfois elles réalisent cependant un syndrome d'épilepsie Bravais-Jacksonnienne, les accidents prédominant sur un côté avec une intensité frappante.

Il nous est très difficile de pouvoir juger de l'importance de ce syndrome au cours des fièvres ourliennes, car la plupart de nos observations se rapportent à des adultes. Ce syndrome convulsif semble ici beaucoup moins fréquent et beaucoup moins typique que lorsqu'il s'agit d'encéphalites secondaires à une rougeole, à une scarlatine, à une varicelle et surtout à une coqueluche.

Syndrome paralytique

A la suite du syndrome convulsif, il nous faut signaler maintenant le syndrome paralytique. Nous n'insisterons pas longtemps sur ce sujet qui est connu et qui semble, avant tout, beaucoup plus important au cours des méningo-encéphalites ourliennes, que dans les encéphalites ourliennes pures. De plus, nous débordons légèrement du cadre que nous nous sommes imposé, puisqu'il s'agit presque toujours d'encéphalo-myélites.

Les syndromes paralytiques rencontrés au cours des encéphalites ourliennes ne diffèrent pas des paralysies rencontrées au cours de toutes les encéphalites secondaires non suppurées. Tout d'abord, citons l'hémiplégie, apparaissant soit au cours de l'encéphalite, soit ensuite. Notons que l'atteinte de la septième paire crânienne est presque toujours de règle au cours de ces hémiplégies.

Celles-ci ne présentent pas de caractères particuliers. Toutefois, il semble que la période de contracture apparaît précocement. Dans les hémiplégies droites, la dysarthrie et l'aphasie sont fréquentes. Les principales observations sont dues à LAFFORGUE (hémiparésie sensitivo-motrice droite), à LANNOIS et LEMOINE (hémiplégie droite), à CHAVIGNY et SCHNEIDER (hémiplégie droite, décès). (à l'autopsie, hémorragie pédonculo-protubérantielle), à

GLÉNEREAU (hémiplégie droite), à FINDLERY (hémiplégie gauche), à LORTAT, JACOB, HALLIEZ et à LIÉGEOIS.

JAMBON, JARRY, HENRIET ont observé un cas d'atrophie post-ourlienne de la main droite du type Aran-Duchenne avec syndrome de Claude-Bernard-Horner du même côté.

Les paraplégies et quadriplégies se rencontrent assez fréquemment, sans signes particuliers.

Nous rappellerons ici brièvement, les diverses paralysies les plus fréquemment observées au cours des encéphalo-myélites :

Paralysies faciales du type central (totales ou parcellaires), par REVILLIOD, DARREAUX, COURAUD, PETGES, DOPTER, ALBOUZE. Le nerf facial est assez fréquemment atteint ; les accidents éclatent en général du troisième au dixième jour après le début de l'atteinte ourlienne. HEITZ a pu suivre un malade atteint de diplégie faciale. Il en a été de même pour COLLENS et RABENOWITZ, DE BRINDEL et chez trois malades de NEMLICHER, TSCHERNIKOW et SOLOMONOWA (1).

Dans la plupart de ces observations, l'atteinte du facial est parcellaire, atteignant les filets du facial inférieur, ce qui constitue, à n'en pas douter, un argument important en faveur de leur origine encéphalitique. Ces paralysies guérissent en général rapidement. Cependant, dans un cas observé par VOISIN et PUISSEAU, la paralysie faciale existait encore au onzième mois. Notons dans l'observation de M. LEMIERRE, la parésie faciale bilatérale qui guérit rapidement.

Les paralysies du Moteur Oculaire Commun ont été notées par BLANCHARD, WALLGRIN, du voile du palais par MANDONNET et du Moteur oculaire externe par KLOTZ, LEDOUX, TOURNIER.

Dans le même ordre d'idées, nous ne ferons que citer les très intéressantes observations qui ont paru dans les *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpi-*

(1) ANDRIEU-PASSA-TOURNIAIRE. Les accidents neuro-méningés des oreillons. Leur retentissement sur le liquide céphalo-rachidien (*Revue de Médecine*, janvier 1936).

taux de Paris, le 30 décembre 1935, de LAROCHE et DUTREY (de Rennes), dans un article intitulé « Oreillons et complications nerveuses ».

Nous rattacherons à ces accidents d'encéphalo-myélites les cas de zona ourlien qui ont été rapportés. Ce sont ceux de SICARD (1905), DOPTER (1908); à type de zona du trijumeau.

L'évolution de ces paralysies se fait presque toujours vers la guérison progressive sans séquelles. Nous n'avons noté la mort que dans l'observation de BARNES, dans laquelle le malade présentait également des troubles des sphincters et des troubles respiratoires.

Au cours de ces encéphalo-myélites, l'atteinte directe du parenchyme nerveux par le virus ourlien semble fréquent : le neurone moteur central et périphérique sont aussi touchés, qu'il s'agisse des cellules des noyaux moteurs ou des cellules des cornes antérieures, réalisant ce que nous appelons une cellulite-névrite (RAYMOND) une neuronite (GRASSET).

Si nous comparons le nombre de ces encéphalo-myélites des oreillons avec celles des autres encéphalites secondaires non suppurées, nous nous apercevons qu'elles sont beaucoup plus nombreuses, mais que, comme celles-ci, elles régressent rapidement, comme nous le disions sans jamais entraîner de troubles trophiques.

Avant de passer à un autre chapitre, nous nous permettons d'insister quelques instants sur le syndrome ophtalmique et sur les complications auriculaires.

A titre exceptionnel, le virus ourlien peut se localiser sur le nerf optique ; le mémoire déjà ancien de HATRY (1876) signale de l'amblyopie et de la dyschromatopsie. TALON, en 1883, a vu une névrite optique bilatérale. Depuis, quelques cas similaires ont été observés, ce sont ceux signalés par DOR, WOLLING, VAN DUYSSE, CHAVIGNY, TRONYO et PLASSON.

Nous n'insisterons pas ici sur le spasme oculaire noté dans l'observation de M. LEMIERRE, celui-ci ayant été étudié dans un autre chapitre.

Tous différents sont les troubles auriculaires relevés au cours des encéphalites ourliennes. Là, en effet, le pro-

nostic est tout différent, ainsi que le dit MOULONGUET (Complications auriculaires des oreillons, *Médecine*, janvier 1922), « le spécialiste appelé en consultation ne peut, hélas, que jouer le rôle de spectateur qui enregistre les dégâts ».

La surdité s'installe brusquement parfois d'une façon bilatérale (HELSMOORTEL). Pour MOULONGUET, elle serait le plus souvent unilatérale. La forme acoumétrique est du type labyrinthique. Il a été signalé des troubles de l'équilibration du vertige de Ménière (FOURME).

La pathogénie de la surdité ourlienne a été très discutée. Les anciens auteurs en faisaient une lésion labyrinthique. Ils incriminaient une fluxion intralabyrinthique brutale détruisant les délicats éléments de l'organe de Corti. TOYNBEE a publié un cas à l'autopsie duquel il trouva une hémorragie intra-labyrinthique. Mais cette observation remonte à une époque où les procédés de décalcification du rocher laissaient à désirer : elle est donc sujette à caution.

Actuellement, les auteurs modernes tendent à admettre que les lésions portent sur le tronc nerveux lui-même, à la base du crâne. Quant aux syndromes de suppuration oto-parotidienne, ils ne simulent que grossièrement la surdité ourlienne et l'erreur est facile à éviter.

Syndrome somnolent - Coma

Nous ne pensons pas que celui-ci soit caractéristique des encéphalites ourliennes. Rarement, en effet, il est le mode de début. Plus souvent, il est installé progressivement et n'est marqué que dans le cas où l'évolution se fait vers la mort, précédée de coma. Ce syndrome est loin d'avoir, au cours des encéphalites ourliennes, la valeur qu'il a au cours de la maladie de Van Economo. Examinons nos observations et nous verrons qu'une phrase (obs. de M. LASSALLE, III) résume parfaitement l'état du malade « absent, lointain, perdu dans une demi-torpeur, il ne répond que très difficilement, lentement, d'une voix

monotone, avec une fatigue évidente, souvent avec incohérence ». Rarement, dans nos observations, le coma est signalé, le plus souvent il s'agit d'une torpeur fréquemment entrecoupée d'agitation et de cris (Obs. VIII « l'enfant est somnolent, agité, irritable »). Le coma, comme nous le disions précédemment, ne se rencontre qu'à la période terminale. Tel est le cas déjà cité deux fois du malade de LEMIERRE qui mourut au bout d'une semaine, dans le coma, avec une température de 39°2.

Cependant l'observation la plus typique au point de vue syndrome somnolent avec coma est celle N° VIII, puisque le sujet entre progressivement dans le coma. Celui-ci avait été précédé de délire et de stupeur, puis deux jours après : coma. Quelques heures après une ponction lombaire où 30 cc. de liquide céphalo-rachidien avaient été retirés, le coma s'atténue ; il s'accompagne alors d'agitation et de paroles confuses. Le lendemain, le malade peut être tiré de sa torpeur, puis l'amélioration fut progressive, l'obnubilation s'atténue, les phénomènes d'excitation intermittents disparaissent progressivement. C'est le seul cas que nous connaissons où le coma ne paraît pas à la phase terminale. Le plus souvent, en effet, l'évolution est toute différente, la torpeur se transforme en coma complet et la mort survient en un ou deux jours et on assiste alors à un tableau « d'une intoxication du système nerveux à marche extrêmement rapide ».

Syndrome bulbaire

Nous ne nous étendrons pas longtemps sur ce syndrome, car il ne présente aucun signe particulier au cours des encéphalites ourliennes. Toutefois, nous tenons à le signaler pour deux raisons :

1° Parce que DOPTER et REPACI, en 1909, relatèrent le cas d'un malade qui mourut brusquement de syncope. Il n'est pas impossible d'envisager une lésion bulbaire, provocatrice d'un tel accident.

2° Parce que, dans l'observation de M. LEMIERRE, nous notons quelques symptômes bulbaires dont le plus caractéristique fut le rythme de la respiration : « expiration brusque, pause en inspiration ».

Nous connaissons que le centre respiratoire et le centre d'arrêt du cœur sont situés au niveau du bulbe. Le centre respiratoire est situé dans l'angle inférieur du quatrième ventricule, près du bec du calamus scriptorius. La piqûre du nœud vital de Florens produit un arrêt brusque de la respiration et la mort subite. D'autre part, dans les toxi-infections du bulbe les modifications de la respiration sont fréquentes et l'asphyxie et la mort en sont souvent les conséquences. Quant au centre d'arrêt des mouvements du cœur, il est situé près du centre respiratoire, mais est indépendant de lui, et, suivant LABORDE, il est situé dans la région postéro-externe du bulbe. L'influence de ce centre sur le rythme cardiaque est incontestable. Donc, il n'y a rien d'étonnant qu'au cours des encéphalites ourliennes, il se produise une intoxication du bulbe, dont les troubles respiratoires et cardiaques que nous avons signalés, seraient les symptômes les plus caractéristiques.

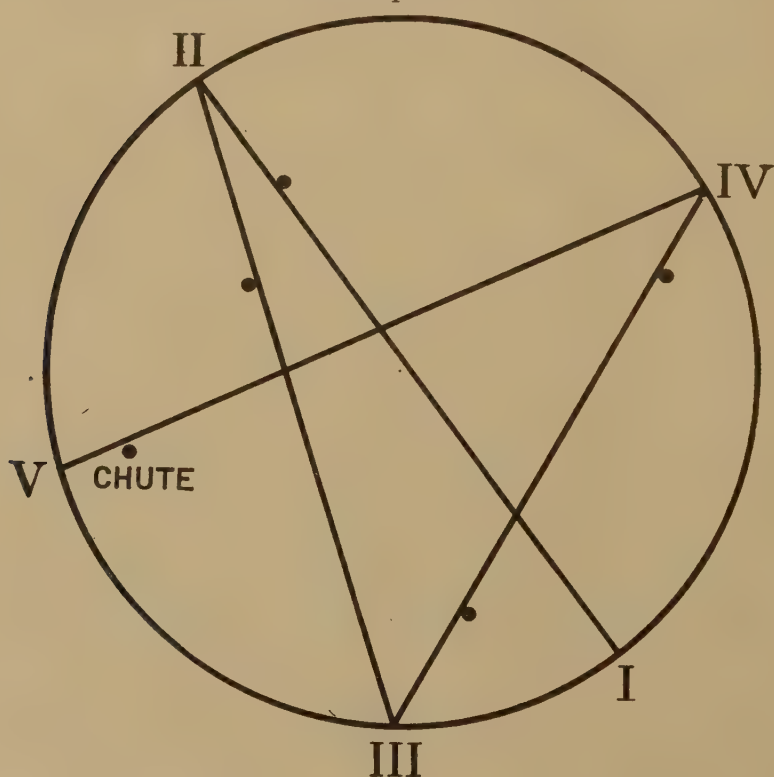
Syndrome cérébelleux

Deux de nos observations relatent l'importance de ce syndrome au cours des encéphalites ourliennes. Pourtant, au cours des autres encéphalites aiguës secondaires, ce syndrome semble secondaire et n'est que très rarement relaté. Faut-il voir une affinité spéciale du virus ourlien vis-à-vis du cervelet ? Il serait peut-être osé de l'affirmer, cependant il nous paraît intéressant d'étudier spécialement ce syndrome. Ce que nous retrouvons avant tout, ce sont les troubles de l'équilibre. Le malade de notre observation n° II se tient les jambes écartées avec oscillations du tronc. Il garde les jambes écartées quand il marche. Cette démarche se fait en zigzag, les bras écartés comme pour servir de balancier. Nous nous trou-

vons donc en face d'une démarche de titubation ébrieuse.

Mais le phénomène le plus caractéristique de ces deux observations est la chute après latéro-position. Voici ce que nous retrouvons dans une de nos observations due à notre Maître, M. le Docteur RAILLIET, de Reims (obs. I) : « l'enfant, un peu pâle est gaie, elle ne demande qu'à marcher et à courir, mais le fait sans assurance ; en effet, à tout instant, elle hésite, fait balancier avec ses mains et fait un faux-pas à gauche et un peu en arrière. Tombe-t-elle, elle se relève, sans aucune difficulté et repart. Elle incline la tête sur la gauche, mais la tourne sans douleur et parfois la redresse momentanément.

Dans notre observation, nous retrouvons les mêmes signes avec latéropulsion et chute sur le côté droit. Chez ce sujet, nous n'avons pas constaté de signe de Romberg, et l'occlusion des yeux n'augmentait pas la titubation. Nous avons fait un schéma de la marche de notre sujet, elle nous semble caractéristique, aussi nous le reproduisons avec les différents points de chute.



Ce même sujet présentait des vertiges ; ceux-ci étaient caractérisés non pas par le déplacement des objets extérieurs, mais bien plus, par la sensation de déplacement de lui-même précédant ses chutes.

Enfin, nous avons noté quelques phénomènes de dysmétrie, se traduisant ainsi chaque fois que nous faisions porter l'index sur le nez, le doigt dépassait le but, et, le plus souvent atteignait la région malaire du côté opposé. L'occlusion des yeux n'augmentait pas le phénomène. Enfin, la parole était lente et hésitante. Le tremblement intentionnel n'était pas caractéristique. Ce tremblement est noté dans l'observation de M. LEMIERRE qui a noté les symptômes suivants : « tremblement intentionnel des membres supérieurs, très marqués aux mains apparaissant dans les mouvements volontaires. Hypermétrie plus accentuée aux membres inférieurs et surtout à droite. Tendance à la décomposition des mouvements, légère dysmétrie non augmentée par l'occlusion des yeux. Au cours de la station debout et des efforts musculaires, tremblement généralisé, la marche est incertaine, ébrieuse, le polygone de sustentation élargi ; au cours de la marche apparaît un tremblement du tronc, du cou et surtout de la tête, puis une attitude anormale à type de spasme à torsion avec renversement du tronc en arrière et à droite. Quant à l'asynergie, à l'adiodococinésie et à la catalepsie cérébelleuse, ces signes ne semblent pas avoir été notés.

Syndrome mésocéphalique

Dans nos cas, nous ne croyons pas que ce syndrome caractérisé soit par une lésion du pied, du pédoncule, soit par une lésion de la calotte du pédoncule, mais il semble plutôt caractérisé par des phénomènes de polien-céphalite supérieure, d'origine hémorragique. Nous connaissons, d'après WERNICKE, le rôle des maladies infec-

tieuses dans l'étiologie de ce syndrome. Cette affection a été signalée par LUCE, au cours d'une granulie, par MAFAN, au cours d'une variole, par BOZZOLA et OPPENHEIM au cours d'une grippe.

CLAUDE et PHISALIX ont pu le reproduire au moyen de virus neurotrope. Aussi, comprenons-nous que nous puissions l'observer au cours d'encéphalite ourlienne ; c'est encore M. LEMIERRE qui nous a donné dans son observation les principaux signes cliniques. Nous connaissons déjà depuis longtemps plusieurs cas de paralysies oculaires dus aux paralysies de Moteur oculaire commun et du Moteur oculaire externe. Mais le spasme oculaire de convergence ne semble pas encore avoir été noté au cours de cette affection et c'est sur ce point que cette observation semble intéressante, car ce symptôme est surtout observé dans l'encéphalite épidémique. Dès l'entrée du sujet dans le service hospitalier, l'existence de ce signe nerveux avait été remarqué. Il s'accroît dès que le sujet fixe son regard sur un objet. De plus, il y a persévération tonique de cette attitude, bien que l'on ne note pas de paralysie oculo-motrice. Toutefois, il a été observé des secousses nystagmiques dans les regards latéraux. L'examen de l'œil pratiqué par M. E. HARTMANN fit conclure à une lésion située près de l'extrémité antérieure de l'Aqueduc de Sylvius, puis progressivement ce spasme de convergence diminua ; il put encore être remarqué, mais il fut beaucoup moins net, et, à la sortie de l'hôpital, le sujet ne présente plus qu'un très léger strabisme interne de l'œil droit, dans le regard convergent.

Autre point intéressant, comme le signale M. LEMIERRE, le sujet présenta des signes parkinsonniens, principalement au niveau de la face qui était immobile, inexpressive, atone, figée, sans expression, le tout accompagné de raideur musculaire avec hypertonie. Or, nous savons actuellement que la maladie de Parkinson reconnaît pour cause des lésions du Locus Niger ou substance noire de Soemmering. Il s'agirait surtout, d'après TRÉTIAKOFF, d'atrophie dégénératrice des cellules nerveuses sans

lésions névrologiques ou vasculaires. Aussi comprenons-nous qu'une lésion de l'extrémité antérieure de l'Aqueduc de Sylvius se soit accompagnée de lésions du Locus Niger. Aussi faut-il attribuer à cette atteinte voisine, l'expression Parkinsonnienne du visage.

Nous n'insisterons pas sur les signes cérébelleux qui accompagnent cette encéphalite parce que ceux-ci ont été examinés dans un chapitre précédent.

BEDINGFIELD (1) a noté également dans une de ses observations sur les oreillons nerveux, d'autres signes de la série parkinsonnienne et, en particulier, l'hypertonie.

Choréo - athétose

Bien que ce symptôme ne se rencontre que très rarement au cours des encéphalites secondaires non suppurées, il a déjà été cité au cours de ces encéphalites (Thèse RIOM, Thèse COMBY). Nous n'avons pas à faire ici une étude de la chorée et de l'athétose, rappelons toutefois que dans les cas de chorée-athétose, les deux syndromes s'imbriquent et se confondent « les mouvements de répétition de la chorée accompagnent la raideur de l'athétose ». Cette choréo-athétose semble peu marquée dans l'encéphalite ourlienne. Seuls, MM. STROÉ et ST. CHISER en rapportent un cas. Il est à remarquer que les mouvements involontaires choréo-athétosiques des extrémités durèrent deux mois.

Quant aux autres syndromes décrits au cours des encéphalites secondaires aiguës non suppurées, c'est-à-dire syndrome de sclérose en plaque aiguë, syndrome algo-myélinique, syndrome d'ataxie aiguë, syndrome pseudo-tumoral, syndrome de diabète insipide (une fois signalé

(1) H. BEDINGFIELD. *The Lancet*, 12 mars 1927.

par ROEHM AMER J. of Children, Décembre 1932), nous n'en avons trouvé aucun symptôme dans les observations et aucune des publications que nous possédons ne relate ceux-ci.

Nous allons passer maintenant à un chapitre sur lequel nous nous étendrons longuement, celui des « psychoses ourliennes » car il nous semble que ce soit là, les caractéristiques des encéphalites ourliennes.

PSYCHOSES

Nous venons d'examiner les syndromes cliniques des encéphalites ourliennes se rapportant à la vie de relation ; il ne faut pas croire toutefois que ce soit là l'ensemble des syndromes, comme cela se rencontre le plus souvent au cours des encéphalites secondaires non suppurées. Car, et ceci nous semble d'une importance considérable, les troubles mentaux observés au cours des encéphalites ourliennes constituent souvent à eux seuls le tableau clinique.

Point différenciant complètement les encéphalites ourliennes des autres encéphalites mais les rapprochant beaucoup de l'encéphalite épidémique. Grâce à de nombreux auteurs, nous savons aujourd'hui que l'encéphalite épidémique occasionne de grands troubles de l'intelligence qui apparaissent soit au cours de la maladie, soit à la période de guérison, soit enfin après la guérison.

Le Professeur CLAUDE sur vingt-huit cas d'encéphalite épidémique en a relevé quatorze « avec prédominance des troubles mentaux bien caractérisés » (1).

A la période aiguë, on observe principalement des états mélancoliques, dans les formes chroniques un certain degré d'affaiblissement mental qui atteint parfois la dé-

(1) ROGUES DE FURSAC, *Manuel de Psychiatrie*.

mence profonde, avec intelligence ralentie et entravée, affectivité encore plus lésée et visqueuse avec délire souvent mal systématisé. Les sequelles psycho-pathiques sont tenaces et susceptibles d'être interrompues par de longues périodes de rémission. Or ces symptômes nous les retrouvons fréquemment soit au cours, soit à la suite d'encéphalites ourliennes. Sur neuf observations, quatre ont entièrement rapport aux psychoses (obs. III, IV, V et IX) trois signalent l'apparition de vésanie (obs. VI, VII, VIII).

Par conséquent, la proportion des troubles mentaux observés par CLAUDE au cours des encéphalites épidémiques est encore inférieure à celle que nous avons relevée au cours des encéphalites ourliennes.

Ces psychoses observées révèlent une grande variété clinique. Parfois il s'agit simplement de modifications du caractère, à un degré de plus nous trouvons de l'instabilité mentale, puis des accès d'agitation maniaque, de démence et de confusion. Ce sont les syndromes d'affaiblissement mental chronique et les syndromes instinctivo-affectifs qui semblent prédominer et parmi ceux-ci nous devons insister particulièrement sur les syndromes de confusion mentale, de démence et d'excitation maniaque.

Diplégie cérébrale avec démence

Si nous commençons par ce syndrome, ce n'est pas parce qu'il nous semble le plus important, mais simplement parce qu'il marque la transition entre les syndromes moteurs et les syndromes myéliques réalisant avant tout un syndrome psycho-moteur.

Ce tableau a été observé par MM. STROÉ et St. CHISER et nous tirerons de cette observation quelques conclusions au sujet des encéphalopathies infantiles décrites par BRISSAUD, car, si ordinairement nous considérons les lésions des encéphalites ourliennes comme superficielles et éphémères, il faut toutefois mentionner que

la localisation d'une poussée fluxionnaire sur le système nerveux peut donner lieu, étant donné la fragilité d'un pareil tissu à des lésions plus graves et plus durables et produire même des atrophies définitives, comme cela arrive quand le virus touche les cellules différenciées de la ligne séminale.

Certes, HEUBNER, BINDIX et KLOTZ ont déjà observé une démence progressive et des paralysies diverses consécutives à la localisation du virus ourlien sur l'axe cérébro-spinal, mais le cas observé par MM. STROÉ et St. CHISER est caractéristique.

Cette observation (N° VI) relate, en effet, l'histoire d'un enfant né de parents normaux, qui, à la suite d'une fluxion parotidienne double, présente des troubles psychiques relevant de la démence et des troubles moteurs se rapportant à une diplégie cérébrale.

Progressivement la déchéance intellectuelle, la mémoire et l'activité mentale s'affaiblissent. L'élément prédominant fut, certes, l'aphasie, puisque l'enfant après avoir pu prononcer « maman » ne peut plus s'exprimer. L'affectivité et l'attention diminuent et s'accompagnent d'une irritabilité marquée. Par conséquent, ces troubles ressemblent à ceux de l'idiotie, puisqu'au moment où MM. STROÉ et St. CHISER relatent leur observation, ils dénotent une altération globale des facultés intellectuelles, une disparition complète de l'affectivité et de l'attention. On a affaire à un dément : l'enfant déchire ce qu'il trouve, se mord les avant-bras et s'attaque à l'entourage. Nous nous trouvons donc en présence d'un tableau de paralysie générale infantile, ou de paralysie cérébrale décrit par FREUD, ou d'une encéphalopathie infantile de BRISSAUD, car, à ces troubles psychiques sont ajoutés des troubles moteurs.

Nous nous excusons de les décrire ici, mais il nous semble illogique de les décrire au cours des syndromes moteurs. Nous savons que, dans les cas d'encéphalopathie infantile, les troubles psychiques vont de pair avec les troubles moteurs. Ceux-ci sont caractérisés ici par des symptômes de diplégie progressive évoluant lentement certes, mais sans aucune rémission, et s'accompa-

gnant de mouvements athétosiques et d'une abolition des sens gustatif et olfactif.

Par conséquent, nous sommes en présence d'une encéphalopathie infantile dont la cause est apparue dans les premières années de la vie, chez un sujet qui ne présente dans ses antécédents personnels qu'une parotidite épidémique double qui a duré sept jours avec état fébrile modéré. Cette enfant est née à terme sans aucun accident. Au moment de l'observation, elle a cinq ans et, comme nous l'étudierons dans un autre chapitre, il est impossible de reconnaître d'autre cause qu'une encéphalite ourlienne à ces symptômes de diplégie cérébrale avec démente.

Confusion mentale

Quand nous nous trouvons en présence d'un tel tableau, que constatons-nous ? Des troubles du côté intellectuel, du côté émotif, du côté moteur. Troubles du côté intellectuel : ralentissement, stagnation du courant des idées, incohérence des idées, affaiblissement de l'attention, difficulté et erreur de perception, de la reconnaissance, de la mémoire, de l'imagination, du jugement, une désorientation dans le temps, dans le monde extérieur. Troubles du côté émotif : apathie, égarement, perplexité. Troubles du côté moteur : stupeur, mimique de l'égarement, mutisme, difficulté à s'exprimer, incertitude des mouvements.

La presque totalité de ces signes se rencontrent au cours des encéphalites ourliennes. Prenons notre observation N° III. Analysons-la à fond et nous trouverons des troubles de l'intelligence de l'amnésie, de fixation et d'évocation, de désorientation de l'activité intellectuelle, de la fatigabilité. La confusion est profonde. Le monde extérieur n'est plus perçu avec netteté. C'est le type du sujet qui, lorsque parfois une question est comprise, répond lentement et avec hésitation : « je ne sais pas, je ne me rappelle plus, je ne trouve pas ». Son insuffi-

sance de perception, son amnésie, ont pour résultat la désorientation dans le temps et dans l'espace : la date, la saison, la durée de sa maladie sont ignorées. Son association des idées s'effectue avec une pauvreté remarquable ; il y a mélange, il s'embrouille dans ses idées, dans ses souvenirs incohérents. Son activité intellectuelle est très diminuée. Tout pour lui est une tâche excessive. Sa fatigabilité est extrême. Au bout de quelques instants son activité semble épuisée. Les troubles affectifs sont caractérisés principalement par l'étonnement. A l'égard du monde extérieur, il reste confus, il retombe rapidement dans son inertie habituelle. Les troubles de l'activité volontaire sont marqués : il ne répond que très difficilement, lentement, d'une voix monotone avec une fatigue évidente.

Les phénomènes restent identiques pendant l'apparition de la tuméfaction parotidienne, puis, lorsque celle-ci disparaît l'obnubilation, la confusion disparaissent parallèlement, l'indifférence s'atténue, la mémoire revient, l'orientation reparait, les réponses deviennent plus promptes et plus précises.

Enfin ce malade parti éveillé, content de retourner chez lui, ayant conservé toutefois une certaine lenteur de l'idéation et une lacuneamnésique de sa phase confusionnelle. Ceci ne doit pas nous étonner, car quelle que soit l'origine de la confusion mentale, tous les événements de la période confusionnelle mal perçus et mal fixés, laissent peu de traces dans la mémoire : il en résulte une lacuneamnésique d'où émergent quelques vagues souvenirs. Cette amnésie ne s'observe pas dans les autres syndromes mentaux curables, comme la manie, la mélancolie.

Nous retrouvons ces signes de confusion dans d'autres observations quoique moins caractéristiques, ils n'en sont pas moins intéressants.

Dans l'observation N° IV, nous retrouvons des signes de confusion mentale, également avant la tuméfaction. Au moment de celle-ci, la confusion augmente et s'accompagne d'hallucinations auditives et d'idées délirantes, puis l'état général devient de plus en plus mauvais

et la confusion augmente jusqu'à la mort. Cette observation d'oreillons à forme cérébrale, avec terminaison fatale, présente d'autres points intéressants, car en plus de la confusion, la malade présenta de l'onirisme avec agitation motrice et cet état alterna avec des moments de lucidité, plus ou moins complète toutefois.

Dans l'observation N° V, la confusion mentale est poussée à l'extrême mais comme nous observons dans celle-ci un caractère maniaque, nous le décrirons à propos des syndromes de l'excitation maniaque.

Dans l'observation de M. LEMIERRE, les signes ne sont pas aussi accentués. Toutefois, cinq jours après l'apparition de la tuméfaction le malade présente de l'agitation psychique et motrice ; il tenta de se lever et prononça des paroles incohérentes, puis il put être tiré de sa torpeur et arriva à répondre à des questions simples toutefois. Au moment où les phénomènes infectieux diminuent, l'obnubilation mentale s'efface.

Quand la tuméfaction a disparu, le malade est très amélioré ; et, deux mois plus tard, lorsque le malade fut revu, tous les signes neurologiques avaient disparu.

Comme nous venons de le voir, le diagnostic d'état confusionnel au cours des encéphalites s'impose assez facilement : la viscosité psychique, l'hébétude, la désorientation dans le temps et l'espace, l'amnésie lacunaire apparaissant avant, pendant ou après les syndromes infectieux des oreillons semblent assez caractéristiques.

La confusion mentale représente, a-t-on dit, la plus médicale des maladies mentales. Caractérisée par des signes d'insuffisance psychique aiguë, elle semble être un terme de passage entre les psychoses organiques et fonctionnelles. Comme elle traduit l'imprégnation toxoinfectieuse des centres supérieurs, elle s'accompagne constamment de lésions organiques du sevrage. « Toute confusion mentale est une encéphalite » (LÉPINE). Donc, il ne fait aucun doute que ce soit là un des syndromes les plus intéressants que nous puissions observer au cours des oreillons. Quant à la nature de l'infection, elle

n'est pas moins évidente partout où nous observons une tuméfaction parotidite diffuse, avec atteinte du Sténon qui signe l'origine ourlienne.

Démence post-confusionnelle

Nous n'avons pas parlé à dessein, dans l'étude du syndrome précédent, de notre observation N° IX. Et pourtant nous nous trouvons en présence d'une confusion mentale caractéristique, au moins aussi typique que celle décrite par M. le Commandant LASSALLE. C'est que l'évolution de cette confusion fut toute différente. Alors que dans l'observation N° III le sujet sort pour ainsi dire guéri au bout de dix-huit jours, il en est tout autrement du sujet de l'observation N° IX. Avant d'étudier l'évolution de cette psychose, remarquons quelques points de ressemblance entre ces deux observations : il s'agit de deux soldats, par conséquent, de deux sujets d'âge identique. Dans les antécédents personnels héréditaires, aucun point intéressant ne se présente. Mais nos deux sujets, bien que normaux, sont d'une intelligence moyenne et l'un d'eux n'a pu obtenir son certificat d'études.

Dans notre observation, nous nous trouvons en présence d'un sujet qui fait au mois de décembre, janvier, des oreillons dont l'évolution fut tout à fait normale. Après convalescence il retourne en compagnie, pendant un mois on ne note aucun symptôme, puis progressivement apparaissent des signes de confusion mentale. Il perd son activité, devient inerte, endormi et le syndrome de confusion s'établit progressivement. On note du mutisme, une lenteur et une incertitude des paroles, une mimique de l'égarement. Les signes de la confusion intellectuelle sont clairs. Désorientation dans le temps et dans l'espace : il ne se rappelle plus quand a eu lieu la guerre, à quelle date il a commencé son service militaire.

Les troubles de l'attention sont caractéristiques : son attention a surtout de la peine à se fixer au début de

l'interrogatoire, et, si l'on change de sujet de conversation, il ne comprend plus, la mémoire est défaillante, son imagination est complètement affaiblie. L'affectivité est troublée ; son humeur est indifférente.

Et ces signes de confusion restent marqués une huitaine de jours, aussi accentués, puis on note une régression, mais celle-ci est loin d'être complète et, actuellement on se trouve en présence de signes de démence post-confusionnelle.

Avant d'étudier ceux-ci nous ouvrirons une parenthèse. En effet, il faut avouer, qu'actuellement, la question de démence post-confusionnelle n'est pas admise par tous, principalement au point de vue pathologique et clinique. En fait, une toxi-infection, qu'il s'agisse d'une encéphalite pure ou d'une méningo-encéphalite qui disparaît après avoir produit de la confusion mentale, peut avoir réalisé dans les cellules nerveuses des lésions assez marquées pour rendre la *restitutio ad integrum* impossible. Il peut donc en résulter de la démence post-confusionnelle.

Actuellement notre malade présente une diminution de ses facultés intellectuelles avec bradyphrénie et de l'affectivité, affaiblissement parallèle et égal à celui de l'activité. Son langage reste rare et pauvre, mais à structure normale. Nous notons de l'apathie, mais sans signe d'ambivalence. En effet, il reste immobile et indifférent, ne parlant pas, mais si nous l'interrogeons, il répond mieux aux questions. Sa mémoire reste diminuée, mais il sait maintenant depuis combien de temps il est au service militaire, mais il ne sait pas quand il sera libéré. Son attention est toujours très faible : il arrive à faire des additions convenablement mais ne peut faire une soustraction ou une multiplication. Jamais nous n'observons de l'ambivalence ni dans le domaine affectif, ni intellectuel : on ne note pas de sentiment pénible d'étrangeté et encore moins d'automatisme verbal, pas de délire, même simplement ébauché.

Que penser ? Sommes-nous en présence d'une confusion mentale chronique, ou en présence d'une forme de démence précoce ? ou du tableau de démence post-con-

fusionnelle ? Tableau extrêmement complexe car, comme nous le disions au début de ce chapitre, beaucoup de psychiatres ne reconnaissent pas de démence post-confusionnelle, se rangeant du côté de l'école de RÉGIS.

Sans doute la transition entre la confusion vraie et le syndrome de démence post-confusionnelle est dans le cas de notre observation insensible. Mais l'état dans lequel se trouve actuellement notre sujet semble devenir chronique et certains éléments capitaux ont disparu, en particulier, la tendance marquée à faire effort pour comprendre et la difficulté d'identifier les impressions extérieures.

Ce tableau de démence post-confusionnelle ressemble étrangement au tableau de démence post-traumatique. Aussi pourquoi ne pas admettre le tableau de démence post-confusionnelle ou tout au moins d'affaiblissement mental post-confusionnel d'origine ourlienne ; complication rare et peu habituelle, il est vrai, mais que nous devons admettre ici.

RÉGIS (1) admet qu'un assez grand nombre de confusions mentales se terminent sous forme de démence précoce, question importante car nous connaissons actuellement le rôle des maladies toxi-infectieuses dans la démence précoce et l'hébéphrénie. Aussi puisque nous admettons la possibilité des démences post-confusionnelles, devons-nous étudier si nous nous trouvons en présence d'une simple démence ou d'une démence précoce.

En fait, si dans un service de neuro-psychiatrie, nous examinons les différents déments précoces qui peuvent s'y trouver, nous devons admettre que rarement le début a consisté dans un état de confusion mentale grave. Ce n'est peut-être pas là un signe de grande valeur, mais nous devons le signaler. Les démences post-confusionnelles et les démences précoces hébéphréniques présentent un tableau dont nous devons mettre les différences en relief.

(1) *Psychiatrie du Médecin praticien*, par DIDE et GUIRAUD.

Nous avons signalé plus haut que nous nous trouvions en présence d'un affaiblissement parallèle et égal de l'intelligence, de l'affectivité et de l'activité. Or, dans la démence précoce on note au début un fléchissement primitif de l'intérêt vital; l'intelligence est alors normale. Nous avons noté un langage rare et pauvre mais celui-ci est à structure normale, tandis que dans la démence précoce il est caractérisé par une association d'idées parasites. Dans notre observation nous avons signalé de l'apathie, mais apathie sans ambivalence. Enfin, nous n'avons signalé aucun symptôme de catatonie ni de syndrome végétatif, alors que ceux-ci se rencontrent fréquemment au cours de l'hébétéphrénie.

Par conséquent, quoique le diagnostic soit bien souvent difficile à établir entre ces deux syndromes, nous devons admettre que nous nous trouvons en présence d'un cas de démence post-confusionnelle consécutif à une encéphalite ourlienne. Nous nous excusons de nous être un petit peu éloigné de notre sujet, mais nous tenions, vu l'état des tendances actuelles, concernant les causes des démences, à insister sur ce syndrome.

Syndrome maniaque

C'est MM. URECHIA et ELEKÈS qui, à la suite de leurs observations ont écrit pour la première fois que l'on devrait parler d'une forme psychique des oreillons et c'est justement au sujet d'un tableau maniaque observé pendant l'incubation d'oreillons (incubation de la théorie classique, mais terme faux pour nous puisque nous admettons que la parotide n'est que la voie d'élimination). Nous allons donc examiner maintenant ce tableau.

Il nous faut bien avouer qu'actuellement nous ne savons que fort peu de chose sur la cause réelle de l'apparition des accès maniaques (sous le nom de manie, nous entendons simplement un syndrome caractérisé par une surexcitation générale, permanente, des facultés intel-

lectuelles et morales) puisque, presque toujours ils apparaissent sans raison apparente. Toutefois depuis SANTE-MOISE et TINEL, nous savons que ces états s'accompagnent toujours d'une excitabilité du système pneumogastrique, comme le prouve l'examen du réflexe oculo-cardiaque. Or, nous connaissons que, justement, cette hypervagotonie est un des signes caractéristiques des oreillons. Faire par ces symptômes, un rapprochement entre ces deux maladies, serait osé, mais toutefois nous avons cru bon de le signaler.

Nous empruntons ici la pensée même d'URÉCHIA et ELEKÈS, en matière de psychoses infectieuses ou exogènes suivant l'appellation allemande, le tableau maniaque est le plus fréquent. BENHOEFFER qui a surtout étudié celui-ci, pense qu'il n'est pas en rapport avec l'agent infectieux, mais plutôt avec une constitution individuelle, par conséquent avec un facteur endogène, avec une constitution maniaco-dépressive latente, qu'une toxi-infection, par exemple, une encéphalite ne ferait alors que déclencher. EWALD pense qu'il s'agit plutôt d'une réaction psychique en rapport avec l'intensité et la rapidité de la sidération du système nerveux; car il n'a que rarement remarqué la latence maniaco-dépressive. BENHOEFFER s'est même rallié en partie à ces hypothèses. Nous savons actuellement qu'au cours d'une toxi-infection le tableau affectif peut évoluer, quand l'intoxication augmente, vers le tableau confusionnel, ce qui serait en faveur de la théorie d'EWALD.

Mais cette dernière hypothèse est bien relative, car, comme nous allons le voir, il s'agit dans l'observation d'URECHIA, d'un état extrêmement grave, s'étant terminé par la mort, et non pas d'un tableau confusionnel, mais maniaque. Ajoutons ici que les psychoses ourliennes, primitives ou initiales, doivent être considérées comme graves et que les états délirants prémonitoires ou initiaux dénotent toujours un état d'extrême gravité. Comme d'habitude, l'accès de manie a débuté brutalement, sans prodromes, chez une personne de quarante-huit ans, dont

les antécédents ne relatent qu'une pleurésie à l'âge de vingt-huit ans.

Puis les troubles cenesthésiques et affectifs sont marqués et caractérisés par une hyperesthésie, par de l'euphorie, par l'excitation érotique principalement. La suractivité désordonnée des processus intellectuels ne fait que confirmer le diagnostic. L'observation prouve, en effet, le défaut de cohérence de la pensée, la logorrhée, les idées délirantes; enfin des troubles de l'activité suffisent à eux seuls à faire le diagnostic : c'est son activité désordonnée « internée dans la clinique on constate une agitation à prédominance motrice, la malade s'agite continuellement dans son lit, fait des mouvements désordonnés avec les mains, les pieds, le tronc, la figure, crache, siffle, frappe les personnes qui veulent l'approcher, fait des grimaces, rit, menace, défait ses habits et reste complètement nue... » Cette excitation marquée dura quatre jours, pour s'atténuer jusqu'à l'apparition des oreillons, sept jours après. La malade mourut le lendemain, de myocardite.

Il a donc été impossible d'étudier l'évolution.

Nous avons dit au début de ce chapitre, le rapport qui existait, pour certains auteurs, entre la manie et la confusion mentale. Pour être juste, nous devons signaler que, dans cette observation, quelques signes de confusion mentale s'imbriquèrent au cours de la maladie. Aux questions posées, la malade ne répondait pas, ou donnait des réponses avec une incohérence absolue. Cette confusion semble s'être atténuée dans les jours suivants, mais persiste toutefois. Est-ce à dire pour cela que l'excitation maniaque ne serait qu'un syndrome passager et que l'infection doit aboutir à la confusion ? Nous ne le pensons pas. Car nous nous trouvons ici en présence d'une psychose ourlienne prémonitoire extrêmement grave au cours de laquelle les symptômes confusionnels n'étaient que secondaires par rapport à ceux de l'excitation maniaque

Encéphalites primitives **Encéphalites secondaires**

Nous avons dit au début de l'étude des syndromes cliniques que nous étudierions les encéphalites ourliennes suivant leur mode d'apparition. Cette question, en effet, présente un grand intérêt, puisque la conception actuelle de la pathogénie doit être en rapport avec les signes cliniques observés. Nous avons dit, en effet, qu'il semble naturel d'admettre actuellement que le virus ourlien frappait d'abord l'encéphale avant la glande.

Cette question a surtout été étudiée en 1930 par WEISENBACH, G. BASCH, M. BASCH, par conséquent avant la conception actuelle de la pathogénie. Elle a été reprise ensuite par DARRÉ, sur les méningites et les méningo-encéphalites ourliennes. Après R. MONOD, CHAUFFARD, BOIDIN et DOPFER, qui ont publié de nombreux cas d'infections ourliennes, dans lesquels les manifestations encéphalo-méningées importantes ont précédé de plusieurs jours les fluxions parotidiennes et ourliennes.

D'autre part, nous connaissons, grâce à eux, la possibilité des méningo-encéphalites ourliennes apparaissant sans fluxion parotidienne, « les méningo-encéphalites ourliennes autonomes » dont l'existence ne saurait être établie sans le secours de la connaissance d'une épidémie et sans la pratique de la ponction lombaire. Si ces cas sont encore peu nombreux (six observés ou relatés) nous devons avouer que, c'est surtout parce qu'ils ne sont pas diagnostiqués, car si le médecin faisait une enquête systématique, la cause ourlienne serait parfois révélée.

Observons-nous les mêmes faits en face des encéphalites ourliennes ? Avouons que nous ne connaissons actuellement aucune observation d'encéphalite ourlienne autonome. Devons-nous pour cela déduire qu'elle n'existe pas ? Le fait apparaît difficile à trancher, car il faut bien avouer que dans les cas graves d'ourles (c'est-à-dire chaque fois que le virus lèse la cellule nerveuse, alors que la réaction méningée de voisinage n'est que secondaire

à l'atteinte de l'encéphale) il semble peu certain que le virus puisse s'éliminer sans poussée fluxionnaire, même minime. En effet, le virus est non seulement un virus neurotrope, mais aussi cytotrope. Sur le même plan, nous ne connaissons pas non plus d'observation où le diagnostic d'encéphalite ourlienne aurait été porté non pas par une épidémie d'ourles, mais par une complication glandulaire de celle-ci, principalement par une orchite.

Une observation de ce genre serait pourtant très intéressante car nous savons qu'il existe également des orchites autonomes.

En revanche, les encéphalites primitives tiennent une place importante. Si nous comptons celles de nos observations, nous nous apercevons que, sur neuf cas d'encéphalites ourliennes pures, quatre apparurent avant la tuméfaction parotidienne. Sans étudier ici la gravité de celles-ci, nous l'avons vu précédemment, notons quelques points intéressants :

1° Ces encéphalites primitives apparaissent deux à sept jours avant le gonflement.

2° Plus elles apparaissent précocement, plus elles présentent un caractère de gravité.

3° Ce caractère s'atténue dès la tuméfaction, ce qui ne doit pas nous étonner, puisque les glandes parotides ne sont que la voie d'élimination du virus. Les phénomènes encéphalitiques ne persistent que lorsqu'il y a destruction marquée des cellules nerveuses.

4° Si les méningo-encéphalites primitives sont moins nombreuses que les méningites pures primitives, il en est tout autrement des encéphalites.

DIAGNOSTIC

N'ayant point actuellement d'observations d'encéphalites ourliennes autonomes, le diagnostic différentiel se trouve de ce fait même simplifié. Celui-ci semble se poser sous deux formes distinctes :

1° L'encéphalite apparaît avant les ourles.

2° L'encéphalite apparaît pendant ou après les ourles.

Dans le premier cas le diagnostic est celui de toutes les encéphalites. Dans le deuxième cas il se pose d'une façon différente, puisque nous devons chercher si ce sont les oreillons qui sont la cause de cette encéphalite.

1° L'encéphalite apparaît avant la tuméfaction parotidienne :

Le diagnostic est ordinairement facile, si on y pense. Nous rappellerons rapidement les difficultés qu'il pose. Tout d'abord, le liquide céphalo-rachidien présente un intérêt considérable parce qu'un examen fait éliminer systématiquement, méningite, hémorragie méningée, tumeur cérébrale, car, actuellement aucun caractère pathognomonique n'a pu être décelé dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints d'encéphalite ourlienne. La distinction entre l'encéphalite et l'abcès du cerveau est souvent impossible au début. Ce n'est qu'à la phase de rémission que le diagnostic est plus facile. Le diagnostic avec la tumeur cérébrale ne peut se poser puisque celle-ci évolue en plusieurs mois et ce ne sera donc que dans les encéphalites post-ourliennes tardives que la question deviendra plus ardue. Nous étudierons cette question plus tard. Le diagnostic de convulsions peut prêter à discussion. La recherche de la spasmodie s'impose : signes de Trouseau, de Chvostek, Weiss et symptômes de rachitisme. Quant aux convulsions rencontrées chez les petits hérédito-

syphilitiques, elles apparaissent brutalement sans prodromes, sans fièvre. Les stigmates cutanéomuqueux, viscéraux, osseux, l'étude des réactions sérologiques, imposent le diagnostic. Les convulsions « par hyperpyrexie » posent un problème délicat, puisque celles-ci sont souvent le point de départ d'un syndrome d'épilepsie infantile.

Le début d'une encéphalite par le coma peut poser le diagnostic avec une méningite tuberculeuse, d'autant plus que, souvent les examens du liquide céphalo-rachidien ne sont pas toujours concluants, mais les caractères spéciaux de la méningite tuberculeuse avec la photophobie, sont nets.

Enfin, nous citerons la périaxite de P. Marie Foix ou maladie de Schilder, dont le début est brusque, mais l'évolution lente et progressive. Quant à la poliomyélite antérieure aiguë, elle ne se pose que rarement et en milieu épidémique.

Le diagnostic d'encéphalite aiguë posé, peut-on à cette époque trouver l'origine. Actuellement, seule, la notion d'épidémiologie permet de la soupçonner et, suivant les épidémies en cours, on fera l'hypothèse d'encéphalite de la rougeole, de la scarlatine, etc., mais aucun caractère n'est vraiment spécifique avant l'apparition de la maladie causale. Pour les encéphalites ourliennes, nous nous baserons sur la période d'incubation de vingt-et-un jours. Le malade a-t-il été en contact avec un oreillard pendant ce temps ? Un début d'encéphalite sans convulsions, chez un enfant, peut être un signe en faveur de l'origine ourlienne, nous n'oserons toutefois pas l'affirmer, mais cela doit être une forte présomption.

2° L'encéphalite apparaît pendant ou après les oreillons :

Le diagnostic d'encéphalite est alors le même que celui qui a été vu précédemment. Toutefois dans les formes où l'encéphalite ourlienne évolue lentement, le diagnostic peut se poser avec la tumeur cérébrale. Mais l'absence des lésions papillaires et des signes d'hypertension intracranienne, permettra d'écarter l'hypothèse de néoplasme. Quant au diagnostic de sclérose en plaques il ne se pose

pas, puisque cette maladie procède par poussées successives.

Toute la difficulté vient de connaître si l'encéphalite que l'on observe pendant ou après les oreillons est en rapport avec cette affection. Problème ardu, que nous nous efforcerons de traiter le plus clairement possible. Tout le long de nos syndromes cliniques nous avons esquissé le rapport qui existait entre les oreillons et les symptômes d'encéphalite ourlienne.

Le premier signe, ainsi que nous l'avons dit précédemment, c'est la notion d'épidémiologie. A ce sujet la conclusion de M. Railliet est significative, nous nous permettrons de la rappeler ici :

« Cette fillette a donc présenté brusquement en pleine santé apparente, des phénomènes cérébelleux qui, en raison de l'épidémie récente semblaient légitimer le diagnostic d'encéphalite épidémique. Les troubles ont évolué à bas bruit, avec très peu de température; l'enfant continuant sa vie à peu près normale. Une très discrète tuméfaction parotidienne a seule, permis d'identifier l'origine ourlienne des accidents, la malade se trouvant en milieu contaminé. »

Dans nos observations personnelles, il en est de même.

Dans l'observation n° 2, le sujet présenta ces symptômes durant la période d'état des oreillons. Dans l'observation n° 9, le cas est plus délicat, puisque c'est plus d'un mois après sa tuméfaction que les signes atteignirent le plus de gravité. Nous avons fait au cours de nos syndromes cliniques, le rapport existant entre ces deux affections et le diagnostic qui s'imposait avec la démente précoce, principalement.

Dans l'observation de M. LASSALLE, le diagnostic était plus facile puisque dès l'apparition du gonflement les signes encéphalitiques diminuèrent. Voici ce que l'auteur conclut : « Qu'il existe un rapport étroit entre cette maladie ourlienne et le syndrome psychique qui l'accompagne, le fait n'apparaît pas discutable. N'observe-t-on pas un rigoureux parallélisme entre le temps de l'apparition et celui de la disparition de l'état infectieux comparés aux mêmes temps d'apparition et de disparition de l'état

confusionnel ? En l'absence de tout phénomène méningé décelable, par quel mécanisme ce syndrome psychique apparaît-il explicable sinon par un processus d'encéphalite, rare sans doute, mais classique cependant dans la maladie ourlienne. »

Dans la première observation de MM. URECHIA et ELEKÈS, le diagnostic étiologique ne pose aucune difficulté. Dans la deuxième observation, le diagnostic ne fut établi que lorsque la tuméfaction apparut (apparition le septième jour seulement, après le début de l'encéphalite). Seule, l'albumine légère constatée avant le symptôme glandulaire était le seul symptôme traduisant un processus insolite dans la maladie aiguë.

Dans la première observation de MM. STROÉ et St. CHISER, devons-nous reconnaître les oreillons comme cause de l'encéphalite ? Si nous recherchons les causes de ces encéphalopathies infantiles, nous retrouvons les tares héréditaires, syphilis et alcoolisme, principalement, l'accouchement prématuré, l'état d'asphyxie du nouveau-né, les infections diverses pendant la vie intra-utérine qui sont des facteurs de premier ordre.

Or, ni l'hérédo-syphilis, ni l'alcoolisme, n'ont pu être décelés dans les antécédents, pas plus que les infections, à part les oreillons. D'autre part, au cours des autopsies pratiquées sur des sujets morts d'encéphalopathies, on a souvent relevé des lésions de méningo-encéphalites chroniques : les méninges sont épaisses, la pie-mère très vascularisée adhère sur de nombreux points à l'écorce, qui présente des lésions d'encéphalite destructive plus ou moins intense. Ces altérations prédominent à la convexité et sur les lobes frontaux, en particulier.

Par conséquent, nous devons admettre que ce sont les oreillons qui ont donné lieu à l'encéphalopathie affectant cette enfant. La raison qui nous détermine à faire ce rapport de cause à effet, entre les oreillons et l'encéphalite est fondée sur la continuité des deux maladies, l'absence de toute autre cause efficiente, et les données récentes en ce qui concerne la fréquence de la répercussion sur le cerveau de la maladie infectieuse. D'autre part, les lésions d'autopsie constatées au cours de ces encéphalopa-

thies, sont nettement en faveur d'une atteinte encéphalitique, par un virus neurotrope.

Dans la deuxième observation de ces mêmes auteurs, le diagnostic est beaucoup plus facile puisque les signes encéphalitiques succédèrent à l'affection parotidienne.

Dans l'observation de M. LEMIERRE, on note un fait particulier : le malade aurait déjà eu les oreillons, deux fois auparavant. Toutefois, la nature ourlienne de la parotidite ne paraît pas douteuse, en dépit de son caractère récidivant; son évolution fut celle d'oreillons typiques, et les localisations nerveuses rentrent dans un groupe de faits dont certains firent la preuve de leur nature ourlienne par des rapports de contagion avec des oreillons Lanaux.

Devons-nous toujours admettre l'origine ourlienne en présence d'encéphalites, primitives ou secondaires, précédant ou accompagnant les oreillons ? Nous ne le pensons pas et nous appuierons notre pensée sur ce fait qu'en 1920-1921, on a signalé des cas d'encéphalites léthargiques se compliquant de parotidites ou, plus exactement, de tuméfaction parotidienne, le plus souvent bilatérale.

Rappelons ici l'observation de MM. BABONNEIX et HUBAC, faite dans la séance du 13 mai 1921 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, et publiée dans les bulletins de cette Société :

L..., 45 ans, prote d'imprimerie, vu le 12 décembre 1920.

Ses antécédents héréditaires et personnels se réduisent à peu de choses. Un de ses frères est mort tuberculeux. Sa femme a toujours été de santé délicate. Ils ont une fille bien portante. Lui-même n'a jamais été malade avant la guerre. Il a fait toute la campagne sans autre incident qu'un léger traumatisme crânien, n'ayant jamais nécessité l'hospitalisation. En avril 1920, érysipèle de la face dont la symptomatologie a été normale, mais la convalescence a quelque peu traîné.

Histoire de la maladie. — Depuis les derniers jours de novembre, L... se sentait mal à l'aise et dormait mal. Le 5 décembre, au matin, il s'aperçoit qu'il voit double, et sa femme constate, chez lui, l'existence d'un strabisme manifeste. L'un de nous note alors les phénomènes suivants : teint plombé,

langue sale, tuméfaction légère non douloureuse des parotides, strabisme convergent de l'œil gauche, tendance au ptosis bilatéral, mais intégrité des réflexes oculaires. Pas de fièvre, aucune modification du pouls. Ni réactions méningées, ni trouble vaso-moteur, mais un peu de constipation et une légère exagération du réflexe rotulien droit. Le sujet est parfaitement lucide, et continue à vaquer à ses occupations.

Les jours suivants, la température s'élève, la tuméfaction parotidienne augmente, et un état de semi-léthargie s'installe. L... somnole toute la journée, mais on peut le tirer de sa torpeur en lui posant quelques questions pressantes ou en lui parlant fort ; il ne se refuse pas aux examens médicaux. Ses nuits sont agitées ; il délire, veut se lever, s'habiller et aller à son travail. Puis apparaissent des secousses cloniques des muscles, surtout nettes à la face et aux avant-bras.

Une ponction lombaire, pratiquée le 6 donne les résultats suivants : liquide clair, contenant un léger excès d'albumine, avec lymphocytose modérée et réaction de fixation négative ; pas de bacille de Koch ni d'autres micro-organismes.

Etat actuel. — L'état n'a pas sensiblement varié, le 12, lorsque nous voyons tous les deux, le malade, et voici les phénomènes suivants qui dominent :

Léthargie à peu près absolue. Le malade dort nuit et jour. Grâce à de fortes excitations, on arrive à le réveiller, et à lui faire émettre quelques réponses correctes, mais, aussitôt après il se rendort. Son sommeil est calme, régulier et n'étaient la persistance de cette hypersomnie et les manifestations qui l'accompagnent, il ressemblerait au sommeil normal.

Manifestations oculaires : ptosis léger, bilatéral, strabisme interne dû, sans doute, à une paralysie du droit externe droit. Les pupilles sont égales, non déformées et réagissent aussi bien à la lumière qu'à l'accommodation.

Quelques secousses myocloniques discrètes à la face et au bras. Tuméfaction parotidienne de dimensions moyennes, bilatérale, sans douleurs spontanées ni à la pression, sans empâtement ni fluctuation, sans changement de coloration de la peau ; l'orifice buccal du canal de Sténon n'a pu, en raison des circonstances, être longuement examiné ; il ne paraissait pas, toutefois, présenter de graves altérations. De même, on n'a pas nettement constaté de sialorrhée. Les autres glandes salivaires sont saines. Cette tuméfaction parotidienne, très précoce, a duré jusqu'à la fin, tout en s'atténuant progressivement.

En dehors de ces manifestations, rien d'important à signaler.

Le traitement classique a été institué : administration d'urotropine, injections sous-cutanées, à l'endroit habituel de 1 cc. d'essence de térébenthine, aboutissant bientôt à un abcès de fixation, lequel est incisé le 20 décembre ; injections intra-veineuses de préparations colloïdales. Les jours suivants, la diplopie diminue, ainsi que l'agitation nocturne, mais l'état léthargique persiste, l'asthénie fait des progrès incessants et, le 30, le malade meurt dans l'adynamie.

NETTER a également rapporté deux cas d'encéphalite avec tuméfaction parotidienne. Il en est de même de GRENET, qui en a publié un cas à la Société de Pédiatrie, le 18 février 1919. LESNE et LANGLOIS ont rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux, le 4 juin 1920, un cas de forme choréïque de l'encéphalite épidémique, au cours de laquelle l'on nota une tuméfaction un peu douloureuse de la sous-maxillaire droite, puis une tuméfaction analogue de la parotide gauche. Le diagnostic d'oreillons a été discuté, mais non pas admis.

Une fois sur dix, l'encéphalite épidémique s'accompagne de gonflement parotidien, et, ce qu'il y a de caractéristique, c'est la sialorrhée qui accompagne la tuméfaction, sialorrhée que nous retrouvons à peine dans les oreillons.

L'existence de la tuméfaction parotidienne s'explique par l'élimination du virus encéphalitique, tout comme le virus de la rage, et celui des oreillons : les virus présentant les mêmes caractéristiques, étant tous des virus neurotropes et cytotropes. D'autre part, si la sialorrhée est typique, dans l'encéphalite épidémique, et non dans l'encéphalite ourlienne, cela tient à un point : c'est que, dans l'encéphalite épidémique il ne s'agit pas à proprement parler d'hyper-sécrétion salivaire, mais d'un défaut de déglutition salivaire ; la salive s'écoule en dehors de la bouche, parce qu'elle n'est plus dirigée suffisamment vers le pharynx.

Un autre point différenciant les deux affections, nous est fourni par le laboratoire, par la dissociation albumino-cytologique dans l'encéphalite épidémique. Mais mal-

heureusement c'est un signe inconstant, cependant on note toujours de l'hyperglycorachie.

Cliniquement, les accidents du début, sopor, mouvements anormaux troubles oculaires peuvent être identiques dans les deux maladies, mais habituellement le début est beaucoup moins brutal et s'accompagne de beaucoup moins de signes infectieux dans la maladie de Van Economo, que dans celle qui nous occupe. Enfin, les séquelles de l'encéphalite ourlienne ne figurent jamais un symptôme de Parkinson, mais sont la traduction des lésions motrices ou psychomotrices qui peuvent subsister indéfiniment, mais n'évoluant plus par la suite.

Pour confirmer la difficulté du diagnostic étiologique, nous rapporterons ici un cas complexe, observé au mois de décembre 1936, à l'Hôpital de Soissons :

M..., 26 ans, entrée le 18 décembre 1936.

Antécédents : croup à 10 ans, rougeole à 13 ans, depuis trois ans, elle est soignée au dispensaire pour Syphilis secondaire. Le 21 novembre 1933, B. W. + + + Hecht + + + ; le 14 décembre 1934, B. W. — Hecht —. Dernier traitement, une série de novar. (0,90 le 8 décembre 1936).

Quatre enfants bien portants, une fausse-couche, actuellement elle est enceinte de six mois et demi.

Le 18 décembre 1936, elle est admise à l'hôpital pour oreillons dont le début remonterait au 10 décembre 1936.

Le 19 décembre 1936, impossibilité de marcher, paralysie flasque d'origine centrale. Le tonus musculaire est diminué ; les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont abolis. On note un Babinsky bilatéral, une diminution de la sensibilité cutanée ; la constipation est opiniâtre et le tout s'accompagne d'une rétention d'urines. La température est à 36°5, l'urée sanguine s'élève à 0,39. L'analyse d'urine pratiquée indique : albumine 0, sucre 0, chlorures 6 gr. 50. Pigments biliaires, néant.

Or, en sondant la femme, on note la présence de pus vaginal, avec exsudat diphtériforme sur les grandes lèvres. L'examen de laboratoire montre la présence de bacilles diphtériques, la culture est positive aussi bien du prélèvement vaginal que du prélèvement pharyngé (absence d'angine).

Le 20 décembre 1936, même état. On pratique une ponction lombaire : liquide clair, 2 lymphocytes par mmc., microbes : 0 ; sucre : normal B. W. —

Le 21 décembre 1936 incontinence d'urines. On pratique une injection intraveineuse de Cy Hg (un centigramme).

Le 26 décembre 1936 on administre 40.000 unités de sérum antidiphthérique. Amélioration de la sensibilité des membres inférieurs, la marche devient possible bien que très difficile, les réflexes restent abolis.

Le 2 janvier 1937, la femme sort sur sa demande.

Le 9 mars 1937, elle revient accoucher ; à ce moment les réflexes tendineux et la sensibilité sont normaux, mais le réflexe cutané plantaire se fait légèrement en extension des deux côtés. Depuis quelques semaines elle se tient debout et fait quelques pas en s'appuyant.

Accouchement normal les jours suivants.

Mais le 16 mars 1937 : B.W. + + + Hecht + + Kahn + + +

Reflexe tendineux exagéré aux membres inférieurs.

Babinsky : positif. Démarche hésitante. La femme est alors dirigée sur le dispensaire les jours suivants, pour traitement antisypilitique.

En résumé, chez une femme syphilitique, les oreillons se déclarent et s'accompagnent de paralysie des sphincters et des membres inférieurs. On note la présence d'un pus vaginal diphtérique.

Deux mois plus tard, à la suite de son accouchement, on note une paralysie spasmodique réalisant un tableau de paraplégie d'Erb.

Conclusion :

1° On s'est trouvé en présence d'une fixation du virus ourlien sur le système nerveux, rendu fragile par la syphilis antérieure, chez une femme porteuse de germes diphtériques. Car cette paraplégie flasque reconnaît pour cause le virus ourlien et non le bacille de Loeffler qui donne habituellement une paralysie flasque, il est vrai, mais d'origine périphérique, sans Babinsky, sans troubles sphinctériens.

2° La réactivation de la syphilis par les oreillons d'une part et par l'accouchement d'autre part, est évidente.

PRONOSTIC

Nous venons d'envisager les différents syndromes cliniques et nous avons pu constater que la mortalité observée au cours des encéphalites ourliennes n'était pas trop élevée. Toutefois le pronostic ne doit pas être posé avec légèreté. En effet, les séquelles d'encéphalite ourlienne semblent fréquentes et assombrissent le pronostic. C'est là un élément de gravité évident, les séquelles d'encéphalite étant souvent loin de guérir complètement, comme on l'a prétendu parfois.

Si nous examinons l'évolution de nos différentes observations nous notons : trois cas de guérison complète (obs. II, IV, VII); un cas de guérison mais avec hypacousie (obs. VIII); un cas de guérison avec persistance des phénomènes algiques (obs. I); un cas de guérison avec persistance d'une certaine lenteur de l'idéation et lacune amnésique de la phase confusionnelle (obs. III); un cas de séquelles motrices de la vie de relation avec atteinte globale des facultés (obs. VI); un cas de démence post-confusionnelle (obs. IX); et deux cas de mort (obs. IV et V), l'une due à une myocardite et l'autre consécutive à l'encéphalite.

Si nous feuilletons les différentes statistiques parues jusqu'à ce jour, nous pouvons noter que CATRINE a relevé trois cas mortels d'oreillons, dont l'un consécutif à des accidents nerveux, que KELSH en a noté quatre; ANDRIEU et PASSA, sur 90.054 cas d'oreillons, auraient relevé six décès dont un consécutif à une méningo-encéphalite avec prédominance des phénomènes encéphalitiques.

Parmi les auteurs qui ont publié des cas mortels à la suite de complications nerveuses, nous noterons : ASTLEY, COOPER, FRANKEL, GLÉNEREAU, HALDEMANN, LIEGEOIS,

MAXIMOVITCH, MÉCHALSKY, MALABOUCHE, MÉMEYER, GILLET, GALLAVERDIN, LEMIERRE, LAYANI, MEILLAUD, DOPTER, CHAVIGNY et SCHNEIDER, SLUSS, etc...

Comme nous l'avons déjà signalé, M. LEMIERRE, dans une de ses cliniques, a présenté l'observation du malade qui fit au cours d'une fluxion parotidienne, une ophtalmoplégie complète, et un syndrome psychique fait de confusion mentale avec désorientation et hallucination visuelles. Le malade mourut dans le coma sans avoir présenté de modification du liquide céphalo-rachidien.

ELSAER eut à déplorer trois décès chez des enfants de neuf à onze ans. Deux seraient morts au cours de crises convulsives au quatrième et au sixième jour, le troisième dans le coma au quatorzième jour.

DEYDIER, en 1904, cite le cas d'un sujet qui, le dixième jour après l'apparition d'une tuméfaction parotidienne, présente un délire violent et qui, le onzième jour, mourut après une courte phase de coma.

DOPTER et REPACI, en 1909, relatent le cas du malade qui mourut brusquement de syncope : il n'est pas impossible d'envisager une lésion bulbaire comme provocatrice d'un tel accident.

CHAVIGNY et SCHNEIDER, en 1909, firent l'autopsie d'un sujet mort d'oreillons, celle-ci montra une hémorragie pédonculaire.

Si nous comparons ces statistiques avec celles des autres encéphalites secondaires non suppurées, nous nous apercevons que le pronostic est beaucoup plus défavorable. D'autre part, comparées aux méningites, les encéphalites ourliennes sont beaucoup plus graves.

Aussi, bien qu'exceptionnelle, la mort, au cours des oreillons, est presque toujours consécutive à l'atteinte de l'encéphale et parmi les formes les plus graves il faut citer avant tout les formes avec délire, formes qui, d'après MM. URECHIA et ELEKÈS doivent être considérées comme alarmantes. La meilleure preuve nous en est fournie par les observations IV et V.

TRAITEMENT

Jusqu'à présent, le traitement ne présente aucun caractère spécifique. Il est bien évident qu'une médication symptomatique s'impose et est caractérisée par le repos, par les calmants, barbituriques ou autres.

La sérothérapie spécifique préconisée par LOEWENBERG principalement, semble justifiée puisque nous nous trouvons en présence de complications graves. Si nous n'avons pas de sérum de convalescent à notre disposition, il est bien évident que nous pouvons prendre du sang d'autres malades, après réaction de Bordet-Wassermann, procédé moins sûr et qui ne donne pas toujours des résultats aussi satisfaisants. La dose de sérum varie suivant la gravité des cas. Elle sera en moyenne de 30 cc. par jour, en injection intra-musculaire. Le sérum sera continué journellement jusqu'à disparition des phénomènes encéphalitiques. Quant au sérum de convalescent, il sera recueilli au cours de la troisième semaine de maladie. Il serait peut-être intéressant d'employer plus spécialement du sérum de sujets ayant fait des complications nerveuses. Malheureusement, il est très difficile, vu la rareté des cas, de s'en procurer. A défaut de sérum de convalescent ou de malade, il faut employer un sérum quelconque, mais de préférence du sérum anti-diphtérique, parce que celui-ci semble donner les meilleurs résultats.

Nous ne pourrions mieux confirmer ces données qu'en donnant rapport ici, de l'observation de M. G. BLECKMANN, sur le sérum de convalescent et pyovaccin, au cours d'une encéphalo-méningo-myélite ourlienne.

D... André, âgé de douze ans. — Pas d'antécédents notables.

Au mois de mai 1925, au cours d'une épidémie d'oreillons, qui sévit en ville, avec de nombreux cas à l'école que fréquente le jeune malade, ainsi que dans les maisons voisines, le jeune André D... tombe malade. M. le Docteur et Mme le Docteur Bousquet (de Deuil), constatent qu'il présente, le 16 mai 1925, avec de l'inappétence et un état fébrile modéré, une tuméfaction très nette de la région parotidienne gauche, tuméfaction douloureuse gênant la mastication et la déglutition.

Du 17 au 19 mai, la température s'est maintenue entre 37°5 et 38°5, puis est tombée progressivement et le 21, le petit malade est apyrétique.

La tuméfaction du côté gauche a progressivement diminué; le côté droit, pris à son tour, a été cependant moins enflé et moins volumineux que le côté gauche.

Le 22 mai, l'enfant semble définitivement guéri.

La journée du 25 mai est moins bonne que les précédentes; les parents du jeune malade remarquent un peu de boursouffure des paupières, de la somnolence; l'enfant se plaint, vers quatre heures de l'après-midi, d'une céphalgie violente.

Le 26 mai, après une nuit agitée, on constate un état de prostration qui va en s'accroissant, le malade répond difficilement aux questions posées, se plaint d'un mal à la tête violent, présente de la photophobie, de la raideur de la nuque et le signe de Kernig qui deviendra de plus en plus net. Les vomissements font défaut, la constipation est nette, mais habituelle chez l'enfant en bonne santé; la température dépasse de peu la normale: elle variera pendant tout le cours de la maladie entre 36°8 le matin et 37°7 le soir.

Le 28 mai, accentuation des symptômes précédents et apparition d'un signe nouveau très net: la diplopie gauche avec ptosis qui persistera pendant toute la phase aiguë de la maladie.

Le 29 mai, nous pratiquons une ponction lombaire et posons le diagnostic de méningo-polyo-encéphalite, d'origine ourlienne.

A ce moment, le tableau clinique est le suivant:

Malade apyrétique ou presque, fuyant la lumière, couché en chien de fusil; céphalgie violente; période de somnolence accompagnée de plaintes et de gémissements sourds; ptosis, diplopie, raideur de la nuque, signe de Kernig très accentué, membres inférieurs atteints d'une légère parésie, avec diminution des reflexes tendineux; rétraction du ventre

nette; pas de vomissements; pas de dissociation de la température et du pouls qui restera entre 96 et 116 pulsations à la minute, pendant toute la maladie. Les urines sont normales comme quantité et ne présentent que de légères traces d'albumine; pas d'acétonurie. Le traitement consiste en frictions au collargol et en injections intra-musculaires de septicémine.

Examen du liquide céphalo-rachidien (TULASNE) : liquide limpide, avec légère lymphocytose, hyper-albuminose, glycorachie normale, absence de bacilles de Koch; réaction de Bordet-Wassermann, négative.

Jusqu'au 3 juin, état de plus en plus grave et le processus intéresse les noyaux bulbaires : incapacité de déglutir; toux quand on insiste pour faire avaler les liquides. Ces phénomènes dysphagiques rendent l'alimentation extrêmement difficile.

Dyspnée d'origine nerveuse; le malade fait effort pour respirer (phtose respiratoire de 10" à 20", l'enfant demande à sa mère de lui dire de respirer). Sensation d'étau dans la région précordiale. Le globe vésical remonte presque à l'ombilic, l'enfant urine par regorgement. On prévoit qu'il faudra pratiquer des gavages et sonder la vessie.

On note une douleur très nette, spontanée et exacerbée par la pression dans la région correspondant à la projection du pancréas sur la paroi abdominale (pancréatite ourlienne ?).

Abolition des reflexes rotuliens, achilléens, etc...

Devant l'extrême gravité de la situation, nous décidons de pratiquer concurremment des injections de pyovaccin (Professeur NETTER) et de sérum de convalescent.

Les injections de pyo-vaccin sont faites le 3 juin, 7 juin, 14 juin et 18 juin.

Nous trouvons un donneur de bonne volonté, âgé de 15 ans, ayant eu les oreillons au début de mai avec réaction B.W. négative. Une injection est faite le 5 juin et une autre le 12 juin, chaque fois de 10 cc. de sérum de convalescent.

L'état du malade qui avait présenté son maximum de gravité entre le 1^{er} et le 5 juin s'est sensiblement amélioré dès le 6 juin; la céphalgie, la photophobie, la raideur de la nuque, le signe de Kernig, la somnolence avec gémissements, sont en diminution constante et progressive; l'alimentation se fait plus facilement, les troubles de la déglutition s'atténuent, la dyspnée cesse et la miction redevient normale; la diplopie cependant persiste.

Le 3 juin le pronostic était sombre : les méninges, les noyaux bulbaires, les centres médullaires étaient gravement lésés....

Lorsque le 13 juin nous revoyons le jeune malade, le tableau clinique s'est singulièrement amélioré.

Au cours de la deuxième quinzaine de juin, on assiste à la disparition de la diplopie. Le jeune malade, très amaigri, présente encore de l'hyperesthésie cutanée des membres inférieurs qui sont en même temps parésiés. La raideur articulaire du genou et la flexion des deux jambes ne cèdent qu'aux massages et à la mobilisation longtemps prolongés.

Il subsiste de la parésie des membres supérieurs surtout accentuée à droite et marquée au niveau de la main et de l'avant-bras.

Dans la première quinzaine de juillet, nous assistons au retour progressif des mouvements. Quelques séances de faradisation des muscles semblent activer la guérison ; il persiste de la diminution des reflexes tendineux ; les reflexes cutanés sont normaux.

L'enfant recommence à marcher vers le 25 juillet. Le 10 août il pouvait faire de petites promenades et le 18 août il reprenait sa bicyclette.

En novembre, état normal ; à signaler simplement une légère paresse des reflexes tendineux.

En résumé, il s'agit d'un cas d'oreillons habituels se compliquant au dixième jour d'une encéphalo-méningo-myélite. Rapidement, la situation s'aggrave ; elle devient tragique quand les noyaux bulbaires se prennent. Or, 24 heures après une injection de sérum de convalescent, la situation change du tout au tout. Le traitement par le sérum immunisant allié au pyovaccin a fait merveille.

Naturellement, nous pouvons employer une thérapeutique anti-infectieuse générale. CARNOT préconise le salicylate de soude à la dose de deux à quatre grammes pro die, en solution isotonique glucosée. Le salicylate de soude provoque alors une sudation rapide des phénomènes aigus.

A la phase chronique, le traitement salicylé doit être continué. Pour éviter la sclérose des veines provoquée par le salicylate de soude, la meilleure formule à utiliser serait la suivante :

Glucose.	à 2 grs.
Salicylate de soude	20 grs.
Eau distillée.	

Pour une ampoule stérilisée.

Dans les cas graves, il faut injecter deux ampoules par jour en deux fois. A côté du salicylate, il faut placer l'uroformine en injection intra-veineuse de un gramme pour cinq cc. d'eau distillée en ampoule tyndallisée. D'ailleurs nous pouvons associer le salicylate de soude à l'uroformine.

Quant à la médication de choc, peu d'observations relatent son emploi au cours des encéphalites. Les injections sous-cutanées de lait stérilisé, ou l'injection intra-veineuse de stock-vaccin anti-chancrelleux, devraient être essayés, ainsi que les arsénicaux non-pentavalent, soit le sulfarsénol ou le salvarsan activé, renforcé biologiquement par l'argent (néo-silbersalvarsan).

La médication hyperthémique préconisée par NETTER au cours des encéphalites secondaires non suppurées semble actuellement être tombée dans l'oubli. Toutefois, les injections d'huile soufrée peuvent, à défaut d'autres moyens thérapeutiques, être tentées.

Enfin avec le Professeur LHERMITTE nous pourrions tenter des ponctions lombaires rejetées (médication faite par le Professeur LEMIERRE dans son observation; soulagement après ponction de 30 cc.) et, comme l'encéphalite ourlienne s'accompagne fréquemment de troubles circulatoires, nous adjoignons à ces divers traitements l'injection d'adrénaline.

Aussi pouvons-nous dire avec le Professeur LHERMITTE qui, parlant au sujet des encéphalites en général, que nous sommes loin d'être désarmés contre le développement d'une encéphalite aiguë au cours des oreillons, pourvu que le diagnostic en soit précoce et le traitement rapide.

Quelle thérapeutique employer pour les séquelles des encéphalites ourliennes ? Peut-être pourrions-nous essayer le traitement préconisé par MM. MARINESCO et FAÇON, traitement par atropine à doses progressives. La méthode consiste dans l'emploi de sulfate d'atropine en solution à 0 gr. 50 pour 100, dont 1 goutte correspond, par conséquent, à un quart de milligramme d'atropine. On commencera par administrer trois fois par jour, une goutte à intervalles réguliers, pendant la jour-

née, puis en augmentant chaque jour de deux gouttes. Parfois, on observera un peu de sécheresse de la bouche, elle cédera bientôt. On augmentera la dose jusqu'à ce que nous ne voyions plus apparaître une amélioration subjective ou objective. On restera à cette dose quelque temps, pour diminuer ensuite d'un quart de milligramme par jour, jusqu'au moment où l'on apercevra les premiers signes d'une rechute. La dose optima se trouve un peu plus haut. D'habitude, on obtient de bons résultats avec une dose de XL à LX gouttes pro die.

L'atropine agirait mieux dans les cas récents chez les sujets jeunes. Pendant la cure, nous surveillerons attentivement le cœur. Quant aux troubles psychiques, caractérisés par un état de dépression accompagnés d'idées de persécution, ils seraient vite dissipés par la réduction passagère de la dose d'atropine.

Enfin, dernièrement, M. FERNANINI, conseille l'administration de la décoction de Belladonna-atropine, dans les proportions de 5 gr. pour 100 gr. de vin blanc.

OBSERVATIONS

Observation I (inédite) (M. RAILLIET)

Oreillons frustes, encéphalite initiale

Monique..., 20 mois. Belle enfant, fort bien portante et marchant correctement. Brusquement, le 28 mars 1922, elle se met à tituber, à « chambouler » et à tomber à tout instant, en arrière. En outre elle incline la tête à gauche.

On m'appelle le 29, craignant une encéphalite : l'enfant un peu pâle est gaie. Elle ne demande qu'à marcher et à courir, mais le fait sans assurance; en effet, à tout instant elle hésite, fait balancier avec ses mains et fait un faux pas à gauche et un peu en arrière. Tombe-t-elle, elle se relève sans aucune difficulté et repart. Elle incline la tête sur la gauche, mais la tourne sans douleur et parfois la redresse momentanément. Rien du côté des yeux. Rien à la gorge.

Les reflexes patellaires et achilléens non obtenus le 29 à la main le sont sans peine le 30 au marteau. Aucune parésie.

L'enfant a accusé dans la journée un peu de douleur à la joue droite vers l'oreille. On constate de ce côté un gonflement à peine perceptible, mais à la palpation on perçoit nettement la parotide détachée de la peau, alors qu'il n'y a rien de semblable à gauche. Douleur insignifiante.

Le 30, même situation. 37°3 matin et soir.

L'examen de l'oreille pratiqué par le Docteur SIMON dénote l'intégrité absolue de l'oreille moyenne et du labyrinthe.

Le 31, état stationnaire, 37°6 le matin.

Le 3 avril, la mère me téléphone que la situation s'améliore : l'enfant ne « chamboule » plus; la tête est moins inclinée.

Le 7, l'enfant marche bien. On ne perçoit plus du tout la parotide droite qui seule a été prise.

Le 13, tous les troubles ont disparu.

Cette fillette a donc présenté, brusquement, en pleine santé apparente, des phénomènes cérébelleux qui, en raison, de

l'épidémie récente, semblaient légitimer le diagnostic d'encéphalite épidémique. Les troubles ont évolué à bas bruit, avec très peu de température, l'enfant continuant sa vie à peu près normale. Une très discrète tuméfaction parotidienne a seule permis d'identifier l'origine ourlienne des accidents, la malade se trouvant en milieu contaminé.

Observation II (inédite)

Le soldat... du 149^e R. I. F., 21 ans et demi.

Le jeudi 3 septembre 1936 était admis à l'infirmierie, Hôpital de Longuyon, le soldat... pour dysphagie et gonflement parotidien double. Le début de la maladie remontait au 1^{er} septembre.

Né en 1915, ce sujet ne présentait aucun antécédent personnel intéressant. Il est plutôt du type longiligne, mesurant 1 m. 83 et ne pesant que 65 kilogs. A part quelques maladies infectieuses dans son enfance, et une bronchite, aucun autre fait ne peut être retrouvé. Au point de vue psychique, état normal, mais assez simple. L'intelligence est moyenne : il n'a pu obtenir son certificat d'études.

Incorporé le 2 septembre dans un camp situé entre Longuyon et Thionville, il venait d'une région du Nord où régnait une épidémie d'oreillons.

A son arrivée à l'Infirmierie Hôpital il présentait donc une double tuméfaction parotidienne typique avec une température de 39°2. Quatre jours plus tard tout gonflement avait disparu, la température était redevenue normale, aucune réaction méningée n'avait accompagné la poussée thermique.

Le 10 septembre, élévation brutale de la température à 40°, reconnaissant pour cause une orchite double, qui ne fut toutefois pas suivie d'atrophie testiculaire. Le 13, tout signe d'inflammation avait presque disparu complètement, et la température était redevenue normale.

C'est alors que deux jours plus tard, le 15, le jeune soldat refait une ascension à 39°2 pour un pouls de 70. Il ressentit « une angoisse brutale », dit-il, accompagnée de sensation de perte de connaissance et de vertiges.

L'examen clinique pratiqué immédiatement écarte toute réaction méningée : pas de Kernig, pas de raideur de la nuque, pas de vomissements. Ce qui est remarqué c'est un léger strabisme interne de l'œil droit, une légère hyperesthésie des membres inférieurs, surtout à droite, avec reflexes tendineux

un peu exagérés. Le tout accompagné d'un ralentissement du pouls. Le lendemain l'état général n'était pas plus satisfaisant, le soldat se plaignait d'avoir passé une mauvaise nuit avec agitation; la température restait à 38°7. Un nouvel examen s'imposait, qui montra les mêmes signes que la veille; mais, ayant fait lever le malade, on se trouva en face d'un syndrome cérébelleux caractéristique.

Pour se lever de son lit ses mouvements furent lents, hésitants et maladroits. Dès qu'il fut debout, il fut obligé, pour se maintenir, « d'élargir sa base » et par conséquent de se tenir les jambes écartées. Il inclinait sa tête légèrement à droite. Nous demandons alors au soldat de marcher, celui-ci le fit presque à regret, sa démarche parut irrégulière, en zigzag, dépourvue de rythme et de cadence, les bras se tenant écartés du tronc et le tout s'accompagnant de quelques oscillations du tronc.

Le sujet présentait donc une démarche ébrieuse avec titubation. Les faits étaient caractéristiques. Mais le sujet qui venait de faire ainsi quelques pas, tomba brutalement sur son côté droit (nous venions de remarquer l'attitude de sa tête penchée de ce côté). Il se releva sans peine et nous lui demandâmes de continuer sa marche, ce qu'il fit de mauvaise grâce et les symptômes se répétèrent. En plus nous notions le tracé parcouru par notre cérébelleux : il fut éloquent (nous avons reproduit celui-ci au cours de notre chapitre sur le syndrome clinique cérébelleux). Ensuite nous lui fîmes accomplir les mêmes faits, les yeux fermés, le résultat fut identique.

Le malade se plaignit surtout de vertiges et, ceux-ci, à son avis s'étaient exagérés depuis la veille où ils avaient été notés pour la première fois; il se sentait se déplacer, avouait-il, toujours du côté droit, même dans son lit : « ce ne sont pas les murs qui tournent, dit-il, mais moi. »

Pendant trois jours environ l'état fut le même, avec vertiges et titubation ébrieuse. La diplopie persista avec les troubles de la parole qui s'accrochèrent. Celle-ci ressembla un peu à la parole d'une sclérose en plaques. Elle parut lente, légèrement explosive et scandée. A aucun moment on ne nota le signe de Romberg.

L'examen somatique, pratiqué à plusieurs reprises, montra les mêmes phénomènes du côté des membres inférieurs que ceux constatés précédemment. Quant aux autres symptômes cérébelleux nous ne les avons pas trouvés : pas d'adiadococihésie, pas d'asynergie, pas de phénomènes de catalepsie céré-

belleuse. Pas de tremblement intentionnel. Un seul fait nouveau fut remarqué parce qu'il n'avait pas été recherché les jours précédents : c'est celui d'hypermétrie. Régulièrement le sujet cherchait avec son doigt, non pas son nez, mais les parties avoisinantes, que les yeux soient ou non fermés. Il dépassait le but demandé et atteignait soit un œil, soit le plus souvent la région malaire.

Les phénomènes persistèrent une quinzaine de jours pour diminuer progressivement. Des épreuves complémentaires furent pratiquées qui ne donnèrent aucun résultat nouveau et méritant d'être signalé. Une épreuve de Barany révéla un nystagmus peu marqué et l'examen ne put être pratiqué longtemps à cause des vertiges ressentis par le malade. Aucune ponction lombaire ne fut faite.

Un mois plus tard, vers la fin d'octobre début novembre, le sujet était redevenu normal et seuls les vertiges persistaient à certains moments, et le 20 novembre notre soldat partait en permission.

L'origine ourlienne de cette encéphalite nous paraît logique puisque rien ne pouvait autrement expliquer ces phénomènes; le rapport de cause à effet entre les oreillons et cette complication nerveuse était évident.

Nous nous sommes donc trouvés en présence d'une encéphalite à localisation cérébelleuse pure qui, après un début brutal, dura environ trois semaines et évolua vers la guérison.

Observation III (MM. LASSALE, médecin commandant, professeur agrégé au Val-de-Grâce, et PASSA, médecin capitaine, assistant des hôpitaux militaires).

Encéphalite ourlienne primitive sans méningite à symptomatologie confusionnelle.

X..., 18 ans et demi, est amené le 13 janvier 1935 au service de neuro-psychiâtrie du Val-de-Grâce avec le diagnostic d'« Obnubilation mentale ». « Trouvé errant sur la voie publique en apparence d'absence psychique », ajoute le billet d'hôpital.

On se trouve en présence d'un sujet amaigri, très déprimé, au faciès inexpressif, en plein état confusionnel. Absent, lointain, perdu dans une demi-torpeur, il ne répond que très difficilement, lentement, d'une voix monotone avec une fati-

gue évidente et souvent avec incohérence, aux questions posées. Celles-ci doivent être maintes fois posées, car l'attention s'épuise rapidement. La désorientation est complète. Le malade ne sait où il est et ne peut préciser ni le jour, ni le mois, ni l'année. On finit par comprendre que, réformé par la C. R. de Toulon quelques semaines après un engagement volontaire, il traversait Paris pour rentrer dans ses foyers. Il lui est absolument impossible de raconter comment il est venu de la gare de Lyon au Val-de-Grâce. Des renseignements de police apprennent que son attitude égarée, dans la rue, a fixé l'attention d'un agent qui l'a fait hospitaliser.

A cette symptomatologie psychique se superpose un état infectieux très net. La température est de $38^{\circ}7$. Le malade est pâle, très prostré, adynamique, présente les traces d'une épitaxis récente, des signes de rhino-pharyngite et de bronchite diffuse, une langue saburrale et quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite. Le reste de l'examen est négatif : pas de splénomégalie, ni de taches rosées, aucune éruption suspecte, aucun signe méningé ; un abdomen souple non météorisé, les bruits du cœur sont normaux, la tension artérielle est de 10,5 sur 6,5, pas de stigmate d'éthylisme chronique, ni sucre ni albumine dans les urines. L'hypothèse d'une infection typhoïde ne pouvant être formellement écartée, l'on pratique une hémoculture.

Du 13 au 16 janvier l'état reste sensiblement stationnaire : la symptomatologie confusionnelle ne s'est pas modifiée, l'adynamie est toujours profonde, la température se maintient aux environs de 38° , l'hémoculture est restée stérile.

Le 17 janvier apparaît une tuméfaction douloureuse de la parotide et de la glande sous-maxillaire gauches. Les orifices des canaux de Sténon sont, à droite et à gauche, rouges et tuméfiés. La température est à $38^{\circ}2$, le pouls bat à 80 ; aucun signe testiculaire ni pancréatique, aucun signe clinique d'irritation méningée. La ponction lombaire donne un liquide clair, non hypertendu, contenant 0,3 lymphocyte par millimètre cube, 0 gr. 20 d'albumine, 0 gr. 60 de sucre : la réaction de Bordet-Wassermann ainsi que celle du benjoin colloïdal sont négatives.

Le 18 janvier, la tuméfaction gauche a doublé de volume et s'est étendue à la parotide et à la sous-maxillaire droites. Le corps thyroïde est, lui aussi, le siège d'une tuméfaction diffuse très nette et sensible à la pression.

L'examen hématologique donne les résultats suivants :

— hématies : 4.650.000,

— leucocytes : 9.250,
— hémoglobine : 95 %.

Formule leucocytaire :

— lymphocytes et moyens mononucléaires : 54,
— monocytes : 3,
— polynucléaires neutrophiles : 40,
— polynucléaires éosinophiles : 0,
— cellules de Turck : 3.

Temps de saignement : 2,30.

Temps de coagulation : 15,.

Le 20 janvier, la tuméfaction s'est étendue progressivement à la totalité des glandes salivaires. La participation du corps thyroïde lui donne une physionomie très particulière. Persistant ainsi environ quatre jours, elle va entrer ensuite en voie de résolution. L'obnubilation confusionnelle va régresser parallèlement ; l'esprit du malade se réveille, l'indifférence s'atténue, la mémoire revient, l'orientation reparaît, les réponses deviennent plus promptes et plus précises ; il se sait maintenant en traitement au Val-de-Grâce, connaît la date exacte, identifie son entourage et peut donner sur ses antécédents les renseignements suivants :

Sa mère est morte d'une affection indéterminée, son père et cinq frères ou sœurs sont en bonne santé. Lui-même ne se souvient pas d'avoir jamais été malade sérieusement ; bien qu'ayant fréquenté régulièrement l'école, il n'a pu obtenir son certificat d'études ; ses notions scolaires apparaissent réduites ; il sait cependant lire et écrire correctement. De 14 à 18 ans, employé comme ouvrier agricole, il aurait donné satisfaction à ses patrons. Il nie absolument tout excès éthylique. « Pour faire comme ses frères », il a contracté à Brest, le 16 octobre 1934, un engagement dans la marine comme aide-chauffeur. Au bout de trois semaines pendant lesquelles il fut habillé, vacciné et formé aux rudiments de l'éducation militaire, il fut dirigé sur Toulon. Il aurait servi là pendant deux mois, sur un bateau de guerre, après quoi il fut dirigé pour un motif qu'il ignore, devant le Conseil de santé de Toulon le 11 janvier 1935, qui l'aurait déclaré inapte et renvoyé dans ses foyers. Le 12 janvier, il se sentit mal à l'aise, fatigué, eut des frissons, présenta des épistaxis. Il se rappelle avoir pris le train pour Paris, être descendu à la gare Montparnasse, puis ses souvenirs s'estompent ; il a erré le long des trottoirs... ensuite il ne sait plus... Il s'est réveillé au Val-de-Grâce.

Le 21 janvier l'apyrexie était complète, le pouls battait à

54, la tuméfaction des glandes salivaires avait complètement disparu, le malade encore légèrement bradypsychique était tout à fait présent.

Il quitta le service le 31 janvier, éveillé, souriant, heureux à l'idée de retrouver les siens, conservant seulement un certaine lenteur de l'idéation et la lacune amnésique de sa phase confusionnelle.

Observation IV (MM. C.-L. URECHIA et N. ELEKES)

Oreillons à forme cérébrale, à début psychosique.

G... Marie, 19 ans, nulle tare héréditaire dans la famille, scarlatine à 5 ans.

Le 12 juin 1935, céphalée intense qui devient par moments insupportable. En même temps, insomnie, irritabilité, indispotion, dépression. Trois jours plus tard confusion mentale, avec agitation, incohérence, hallucinations avec assez souvent un contenu agréable, état onirique. Cette confusion alterne avec quelques moments de lucidité, soit complète, soit relative.

La malade est pâle, a l'air fatigué ; les pupilles sont égales, avec les réaction à la lumière et à l'accommodation conservées.

Les reflexes tendineux et cutanés sont vifs, pas de reflexes pathologiques. Pouls 104; température 37°2. Céphalée, pas de symptômes méningés, le signe de Kernig est absent. Au point de vue psychique, une confusion mentale agitée, avec par moments des notes maniaques. Pendant la nuit l'agitation augmente.

Les jours suivants la confusion augmente; ne s'alimente que très peu. Cet état dure jusqu'au 17 juin, quand on constate une fluxion parotidienne gauche, avec hyperémie et sensibilité locale. Température 38°2; pouls 120; langue saburrale, confusion agitée avec des hallucinations auditives et idées délirantes.

Le 18 juin. La fluxion parotidienne gauche augmente, et en même temps se prennent les glandes sous-maxillaires et la parotide du côté opposé. Les battements du cœur sont sourds et on administre des cardiotoniques. L'état général est alarmant. Température 38°4. Pouls 120.

Le 19 juin, même état. Température 39°1. Pouls 136. Dans la ponction lombaire : Pandy positif; lymphocytes 8 (NAGEOTTE), réaction de Bordet-Wassermann négative. Dans le sang 10.000 globules rouges, 5 % éosinophiles.

Le 20 juin, l'état général est très grave; le cœur faiblit avec tous les cardiatoniques administrés; température 40°; pouls 150; la malade succombe pendant la nuit.

En résumé, jeune fille de 19 ans, qui commence par présenter de la céphalée avec irritabilité, dépression, asthénie ; deux jours plus tard, apparaît une confusion mentale avec un léger mouvement fébrile, 37°2. Le sixième jour, apparaît la fluxion des glandes salivaires, et la température monte, la confusion mentale augmente et la malade succombe après trois jours.

Il s'agit d'oreillons à forme cérébrale initiale et avec terminaison fatale.

Observation V (MM. URECHIA et N. ELEKES).

Oreillons à forme cérébrale, à début psychosique

Pos... (Cg.), quarante-huit ans, religieuse, employée dans un pensionnat d'enfants. Nulle tare nerveuse dans la famille. Pleurésie sérofibrineuse à 29 ans; ménopause depuis une année. Au mois de mai, agitation brusque; la malade est enfermée dans sa chambre, en parlant continuellement et d'une manière incohérente; cette logorrhée tourne surtout dans le cercle professionnel; assez souvent cette agitation psychomotrice tourne aussi sur des préoccupations érotiques et la malade profère des obscénités. Internée dans la clinique on constate une agitation à prédominance motrice, la malade s'agite continuellement dans son lit, fait des mouvements désordonnés avec les mains, les pieds, le tronc, la figure, crache, siffle, frappe les personnes qui veulent l'approcher, fait des grimaces, rit, menace, défait ses habits et reste complètement nue, exhibe son corps et se masturbe. Aux questions posées, ne répond pas ou donne quelquefois des réponses à côté incohérentes ou obscènes. Cette agitation a plutôt un caractère maniaque que confusionnel; on pourrait le caractériser en un mot de manie confusionnelle. L'appétit a disparu, et la malade doit être alimentée par les infirmières avec beaucoup de difficulté et d'une manière insuffisante.

Trois jours après son internement, elle devient un peu plus calme, l'agitation motrice a beaucoup diminué mais on constate encore de la logorrhée avec fuite des idées et une légère confusion. On constate une légère anisocorie avec les

réactions promptes à la lumière et à l'accommodation. A l'examen des urines, on constate moins d'un demi-gramme au tube d'Esbach.

Le quatrième jour de l'internement et sept jours après le début de son agitation, la malade se calme complètement, elle redevient normale au point de vue psychique et nous donne des réponses convenables à toutes les questions que nous lui posons; elle se sent cependant très fatiguée et exténuée. On constate une température de 38°4 et une tuméfaction de la glande parotide gauche qui est sensible à la palpation. Les jours suivants la tuméfaction augmente et les téguments deviennent rouges et chauds; elle accuse une grande faiblesse, le cœur a les battements un peu sourds et nous lui administrons des cardiotoniques. La température se maintient à 38°4. La tuméfaction commence à intéresser la glande du côté opposé. Nous diagnostiquons une parotidite épidémique et envoyons la malade à la section des maladies infectieuses de la clinique médicale, où l'on confirme notre diagnostic. La malade succombe le lendemain par myocardite.

En résumé : une femme de 48 ans. vivant dans un pensionnat d'enfants où elle a probablement contracté une parotidite épidémique. Cette infection s'est traduite au commencement et pendant une semaine en moyenne par un accès de manie convulsive. Comme cette religieuse n'avait aucune tare nerveuse dans ses antécédents et comme la psychose avait débuté si tard, nous sommes resté intrigué de cette manie si tardive. Cette manie qui avait débuté brusquement, a fini tout aussi brusquement, mais la cessation de la psychose a été remplacée par la tuméfaction des glandes parotides et du mouvement fébrile et c'est à ce moment seulement que nous avons pu faire le diagnostic d'oreillons à forme cérébrale. Il s'agit par conséquent, d'une forme primitive, où la fluxion parotidienne est apparue à peine après sept jours, intervalle relativement assez grand car la fluxion apparaît en général vers le quatrième ou le sixième jour. On comprend bien que le diagnostic étiologique soit resté impossible tant que la fluxion parotidienne fut absente; l'albuminurie légère, constatée un peu avant les symptômes glandulaires, était le seul symptôme traduisant un processus insolite dans la maladie aiguë. En ce qui concerne le tableau psychique, il diffère un peu de ce qu'on voit habituellement car il ne s'est pas agi d'une méningo-encéphalite, se traduisant par des symptômes en foyer et par des symptômes psy-

chiques. Notre malade a présenté seulement un tableau psychique, et l'on devrait parler d'une forme psychique des oreillons.

Observation VI (MM. A. STROÉ et St. CHISER).

Encéphalite ourlienne avec séquelles

L'enfant T. M..., âgé de 5 ans, est amené à la consultation pour la perte du langage et des facultés mentales, troubles moteurs et gâtisme.

Antécédents héréditaires collatéraux. Parents bien portants, nient syphilis et alcoolisme. Un frère âgé de 2 ans, bien portant. Pas de fausses-couches de la mère. Un oncle a parlé à 3 ans et a présenté de la difficulté à s'exprimer jusqu'à 7 ans, sans autres troubles psycho-nerveux.

Antécédents personnels. — Née à terme, sans accident; s'est normalement développée jusqu'à 18 mois, époque à laquelle elle a fait une parotidite épidémique double qui a duré 7 jours avec état fébrile modéré.

Un mois plus tard, on a observé que l'enfant parle moins, est plus retirée, grince des dents et présente une déviation conjuguée des yeux en haut. Quelques jours plus tard, l'enfant fait une glossite légère; deux mois plus tard, l'enfant a souffert d'une entérite dysentérique ayant cédé après un traitement d'une semaine et sans retentissement sur les phénomènes nerveux décrits ci-dessus.

Progressivement, la parole de l'enfant devenait difficile, le vocabulaire restreint. Son dernier mot : « maman », a été prononcé il y a un an. Depuis, l'enfant n'a plus proféré une parole. En même temps, des modifications de son caractère sont apparues.

L'affectivité et l'attention diminuaient progressivement. L'enfant ne pouvait plus marcher ni se tenir debout et présentait une irritabilité curieuse. Un tic et l'incontinence des sphincters sont apparus parallèlement aux troubles psychomoteurs.

Etat présent. — Taille et poids normaux. Téguments et muqueuses de coloration normale. Microcéphalie avec petits yeux légèrement enfoncés. Dents bien implantées quoique cariées. Faciès immobile, inexpressif, regard légèrement fixe. Ne pousse que par moments un bruit ou un cri. L'enfant se mord fortement l'avant-bras dès qu'on lui laisse la liberté des mouvements.

Dans le décubitus dorsal, en dehors de l'instabilité, on remarque la tendance à tenir les membres à moitié fléchis, les membres supérieurs en état d'agitation continue. L'enfant se frotte sans cesse les poings qu'elle s'était écorchés.

Ne peut se tenir debout que soutenue. Instabilité de position, tendance à tenir les membres inférieurs croisés.

L'examen des nerfs craniens révèle l'abolition du goût et de l'odorat, la petite malade ne réagissant pas même aux excitants les plus forts. Les bruits la réveillent. La motilité active des membres semble conservée. Un certain degré de contracture s'oppose à l'exécution des mouvements de flexion et d'extension, au niveau des membres supérieurs surtout. Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs aux membres inférieurs et supérieurs. Les réflexes cutanés et plantaires externes se produisent en extension des deux côtés. Les réflexes abdominaux sont abolis. La sensibilité semble être conservée. Les sphincters sont incontinents. Le langage est totalement perdu.

Examen psychique. — Altération globale des facultés mentales. Affectivité et attention presque disparues. L'enfant est irritable, pendant qu'il joue, d'ailleurs assez primitivement, déchire, mord l'entourage, son avant-bras ou ses mains. Rien du côté des organes thoraco-abdominaux. Réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien, la réaction de Pandy et l'examen cytologique sont négatifs.

° *Observation VII* (MM. A. STROÉ et St. CHISER).

, Encéphalite ourlienne avec séquelles

L'enfant D. S..., âgé de 5 ans, fait en septembre 1931 une infection ourlienne, avec symptômes habituels et d'une durée de 7 jours. Deux semaines plus tard, l'état général est mauvais, l'enfant est somnolent, agité, irritable. Ces phénomènes disparaissent au bout de 10 jours et l'enfant garde une certaine modification du caractère et des mouvements involontaires, choréo-athétosiques aux extrémités. Ce même état persistait deux mois plus tard.

On lui prescrit un traitement général et il est revu de temps en temps. Un an plus tard, tout était rentré dans l'ordre, l'enfant reprenant et la vie et l'aspect normaux.

Observation VIII (MM. LEMIERRE, J.-A. LIÈVRE
et PHAM-HUU-CHI).

Encéphalite ourlienne sans méningite

Dek... Fédor, 44 ans, journalier, entre à l'hôpital Claude-Bernard le 2 octobre 1933, pour oreillons. La maladie a débuté le 28 septembre par une céphalée violente; le 29, courbature généralisée; le 30, douleur parotidienne gauche; le 31, douleur parotidienné droite. Etat stationnaire les jours suivants. Le malade a eu une première fois les oreillons dans l'enfance et une seconde fois il y a quatre ans.

A l'entrée, le 3 octobre, sixième jour de la maladie, parotidite bilatérale, symétrique douloureuse, tuméfaction de la glande sous-maxillaire droite. Température : 38°4; pouls 80; aucun signe pathologique à l'examen du thorax et de l'abdomen.

Le sujet, calme, immobile, ne présente ni confusion, ni délire, mais répond avec lenteur et difficulté.

On est frappé par l'existence de deux signes nerveux anormaux : d'une part, un léger tremblement intentionnel des deux membres supérieurs; d'autre part, un spasme oculaire de convergence. Celui-ci survient de temps en temps spontanément et apparaît lorsqu'on fait déplacer le regard. Les globes convergent alors fortement, en même temps que les pupilles se contractent. Après fixation du regard sur un objet rapproché, il y a aussi persévération tonique de l'attitude de convergence. Les pupilles sont égales et réagissent normalement; il n'y a pas de paralysie oculo-motrice, mais on note des secousses nystagmiques dans les regards latéraux.

Fond d'œil, acuité visuelle, champ visuel normaux (Docteur Edward HARTMANN).

Par ailleurs, la force musculaire est normale; les réflexes tendinéo-périostés et cutanés normaux. Pas d'ataxie.

Urines : pas d'albumine, de sucre, ni d'urobiline.

Sang : globules rouges : 3.880.000; globules blancs : 16.400; formule leucocytaire : polynucléaires neutrophiles : 81; éosinophile : 0; lymphocytes : 9; grands et moyens mononucléaires : 10. Urée : 0 gr. 47 p. 1.000. Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Liquide céphalo-rachidien: coule en gouttes pressées; albumine : 0,20; cellule de Nageotte : 20 éléments par millimètre cube; examen sur lame : exclusivement des hématies.

Le 4 octobre, température 36°8, pouls 78; agitation psychique et motrice; tente de se lever : prononce des paroles in-

cohérentes. Diminution du volume des parotides. Mêmes signes nerveux objectifs.

Les 5 et 6 octobre, température toujours normale; délire, stupeur; accentuation du tremblement des membres supérieurs; le spasme de convergence apparaît lorsqu'on fait fixer un objet placé à quelques centimètres des yeux.

Le 7 octobre, coma complet; température $37^{\circ}2$; pouls : 76. Immobilité, hypotonie musculaire; réflexes tendinéo-périostés et cutanés abolis. Respiration rapide (32 mouvements par minute), superficielle; expiration brusque, pause en inspiration.

Liquide céphalo-rachidien coulant en jet, d'aspect normal sans hypercytose; albumine : 0,20; sucre : 0,70. Soustraction de 30 cc. de liquide.

Quelques heures après la ponction lombaire, le coma s'atténue; agitation, paroles confuses.

Le 8 octobre, le malade peut être tiré de sa torpeur, il répond aux ordres et aux questions simples. Température $37^{\circ}8$; pouls 72; respiration : 24.

Du 9 au 21 octobre, amélioration progressive : l'obnubilation s'atténue, les phénomènes d'excitation, intermittents les 9, 10, 11, disparaissent ensuite définitivement. La température est normale; le pouls tombe à 60 (le 11), puis à 48 (le 12) et se maintient ensuite autour de 50. Le malade s'alimente seul le 15, peut être mis debout le 18 octobre. Durant cette période il n'existe aucun signe méningé ni pyramidal; les réflexes tendinéo-périostés, réapparus, sont normaux. Le spasme de convergence peut encore être provoqué, mais son intensité diminue.

Le 21 octobre, le malade, très amélioré, intellectuellement normal, ne présente plus de tuméfaction parotidienne, non plus qu'aucun signe viscéral en dehors des signes nerveux.

La face atone, immobile, inexpressive, rappelle le faciès parkinsonien; parésie faciale bilatérale.

Force musculaire normale, tous réflexes tendinéo-périostés et cutanés normaux.

Un tremblement intentionnel des membres supérieurs, très marqué aux mains, apparaît dans tous les mouvements volontaires.

Hypermétrie, plus accentuée aux membres inférieurs, et particulièrement à droite; tendance à la décomposition des mouvements, légère dysmétrie non augmentée par l'occlusion des yeux. Au cours de la station debout et des efforts musculaires, tremblement généralisé.

La marche est incertaine, ébrieuse; le polygone de sustentation élargi; au cours de la marche apparaît un tremblement du tronc, du cou et surtout de la tête; puis une attitude anormale à type de spasme de torsion avec renversement du tronc en arrière et à droite, projection des membres supérieurs en avant (ce dernier symptôme n'a plus été constaté au cours des examens ultérieurs).

Fibrillations des pauciers de la face et des masseters dans l'écartement des lèvres. Pas de tremblement de la langue.

Tonus musculaire sensiblement normal.

Sensibilité superficielle et profonde normale.

Mouvements isolés des globes oculaires normaux, dans le regard en haut des deux yeux, léger spasme de convergence avec strabisme interne de l'œil droit. Dans le regard latéral droit, secousses nystagmiformes de l'œil droit.

Audition : hypoacousie à droite, avec diminution de la perception osseuse.

Parole embarrassée, pâteuse, éteinte et monotone, de timbre pseudo-bulbaire.

Pas d'autres signes dans le domaine des nerfs craniens.

Du 21 au 28 octobre, amélioration progressive. Température et pouls normaux, augmentation du poids, euphorie, état psychique normal. Les mouvements volontaires sont plus faciles, le tremblement moindre; la marche bien plus aisée, ne comporte pas d'écartement des membres inférieurs, ni d'attitude anormale. Persistent plusieurs signes objectifs : faciès atone (la parésie faciale s'atténue, légère dysmétrie des membres supérieurs; tremblement intentionnel très léger aux membres inférieurs, plus accentué aux membres supérieurs; tremblement généralisé, plus marqué à la tête, dans la station debout, le maintien des attitudes, la marche; léger strabisme interne de l'œil droit dans le regard en haut; parole pâteuse; hypoacousie droite avec perception aérienne mieux conservée que la perception osseuse.

Dans les semaines suivantes, grande amélioration générale; progrès dans la marche et les mouvements.

Le 21 novembre (sortie de l'hôpital), persistent quelques symptômes : en station debout immobile, fin tremblement statique du tronc et de la tête, exagéré en station sur un pied; à la marche, raideur du tronc et tremblement de la tête; tremblement intentionnel léger des deux membres supérieurs; dysmétrie et adiadicocinésie légères mais nettes à gauche. Très léger strabisme interne de l'œil droit dans le regard convergent.

Le malade a été revu le 7 décembre, en parfaite santé générale; tous les signes neurologiques ont disparu, en dehors d'une légère hypoacousie du côté droit.

Une ponction lombaire avait été pratiquée le 27 novembre; dans le liquide parfaitement normal au point de vue de l'albumine et de la cytologie a été vérifiée la négativité de la réaction de Wassermann.

Nos seules interventions thérapeutiques ont consisté en injections intraveineuses de salicylate de soude, puis d'uroformine durant les premiers jours de l'hospitalisation; elles n'empêchèrent pas l'aggravation progressive; par contre, nous signalons que l'amélioration brusquée de la période comateuse suivit une ponction lombaire abondante (30 cc.).

Observation IX (inédite).

Soldat ..., 106^e R. I.

Ce soldat a été admis le 15 février 1937 à l'hôpital mixte de Reims pour troubles mentaux.

Antécédents collatéraux. — Parents bien portants, ainsi que deux frères et deux sœurs. Tous travaillent et ne semblent pas atteints de troubles mentaux.

Antécédents personnels. — N'a jamais été malade avant son service militaire. C'est un sujet normal, mais d'une intelligence tout à fait moyenne et de caractère légèrement fermé.

Histoire de la maladie. — Vers le 20 décembre, ce sujet fut atteint, au cours d'une épidémie d'oreillons, régnant à la caserne, d'une tuméfaction parotidienne double, dont l'évolution ne présenta rien d'anormal. Le 13 janvier il partit en convalescence, d'où il revint 15 jours après. Dès son retour en compagnie, ses chefs notèrent une dépression mentale accentuée. En effet, à aucune occasion il n'adressa la parole à ses camarades, paraissant du reste ne pas comprendre, quand ceux-ci lui parlaient. Sujet à de nombreuses absences de mémoire, il cherchait longtemps ses effets et son matériel. Il refusa obstinément ses cigarettes, car, disait-il, elles ne lui appartenaient pas; et il répétait sans cesse « exempt de marche ». Mis à la disposition du caporal pour effectuer les corvées de quartier, celui-ci s'alarma de son état d'hébétude et le conduisit à l'infirmerie où, après examen, il fut envoyé directement à l'hôpital mixte de Reims le 15 février 1937.

Examen. — D'aspect morphologique normal, il se tient immobile près de son lit sans regarder qui rentre dans la salle, le regard fixe, l'air hébété. Quand on l'interroge, parfois il ne répond pas, parfois il tend la tête comme s'il entendait mal ou comme s'il comprenait difficilement les questions.

Jamais il ne répond par une phrase incohérente, jamais non plus par une réponse cohérente, mais sans rapport avec la question.

Toujours ses réponses sont limitées, insuffisantes et même le malade ne peut répondre parce qu'il ne sait pas, dit-il, à des questions simples.

De l'interrogatoire il résulte :

Que les troubles intellectuels présentés sont uniformes à des examens répétés et homogènes. Il y a, en effet, diminution de toutes les facultés intellectuelles, diminution de la mémoire : le malade ne se rappelle plus que son père a été à la guerre, il sait qu'il est au service militaire mais ignore combien de temps il doit faire encore. Si on lui demande de citer quelques pays du monde, il ne peut en citer un seul. Donc, diminution de la notion du temps et de l'espace.

Diminution de l'attention : le malade arrive parfois à répondre mieux à des questions simples si on insiste, si on s'en tient au même sujet; mais il ne comprend plus quand on pose soudain une question différente.

Trouble enfin dans l'association des idées. Aucune phrase prononcée par lui n'est incohérente, si elle est simple, mais s'il lui faut rassembler un tout, il ne peut.

Les fonctions les plus diminuées sont surtout la mémoire et l'attention.

Enfin l'affectivité semble troublée car l'humeur du malade est parfaitement uniforme et semble indifférente.

Ces troubles sont persistants au dire de ses camarades, jamais il ne parle de lui-même; il ne répond guère plus, disent-ils, il semble indifférent à tout.

Par ailleurs, l'examen complet du malade n'a rien montré d'anormal au point de vue physique: les réflexes tendineux sont exagérés, mais des deux côtés symétriquement; les réflexes cutanés sont normaux. Le reste de l'examen clinique est négatif.

Evolution. — Au bout de quelques jours on constate une amélioration considérable; c'est ainsi que le sujet arrive à faire correctement une addition, ce qui lui était impossible auparavant; mais la soustraction, la multiplication et la di-

vision restent impossibles pour lui. Il reste souvent immobile et indifférent et répond beaucoup mieux aux questions posées.

Mais il persiste une diminution marquée de la mémoire, de l'attention, de l'affectivité. Cette diminution reste proportionnelle à celle de son intelligence. Il sait qu'il est entré au mois d'octobre au régiment, mais ne peut dire pour combien de temps il reste au régiment. Son attention est toute superficielle et passagère. Il ne s'intéresse que très peu à ses camarades.

Il répond aux questions simples mais lentement et brièvement, toujours les mêmes mots reviennent.

Il reste apathique, mais on ne peut noter aucun signe d'ambivalence.

Conclusion. — Bien que les signes observés actuellement soient loin d'être comparables à ceux du mois dernier, il reste évident que ce soldat présente des signes non plus de confusion, mais de démence. Cette démence paraît être en légère régression depuis quelques jours, mais les signes restent encore significatifs.

CONCLUSIONS

I. — On peut observer au cours des oreillons des syndromes d'encéphalites pures.

II. — Ces encéphalites sont beaucoup plus rares que les autres complications nerveuses des oreillons.

III. — Elles sont dues au virus ourlien, mais la pathogénie du virus commence seulement à être dévoilée. Il s'agirait d'un virus neurotrope et cytotrope qui serait inoculé par voie cornéenne. De là, il gagnerait directement l'encéphale, les glandes salivaires n'étant que l'orifice de sortie. Il présente donc de nombreuses analogies avec le virus rabique et herpétique et celui de l'encéphalite épidémique.

IV. — Les lésions anatomiques sont difficiles à préciser, vu le nombre peu important d'autopsies pratiquées. Elles semblent les mêmes que celles constatées au cours des autres encéphalites aiguës secondaires non suppurées. Les lésions sont disséminées à tout l'encéphale, mais elles sont surtout marquées au niveau de la protubérance et des pédoncules. De plus le virus attaque plus la substance grise que la blanche.

V. — Tous les types cliniques peuvent se rencontrer, toutefois les syndromes cérébelleux et pédonculaires sont les plus caractéristiques.

VI. — Mais ce qui frappe avant tout, c'est la fréquence des psychoses, psychoses soit à type de confusion mentale, soit à type d'excitation maniaque.

VII. — Les séquelles nerveuses peuvent s'observer principalement les démences post-confusionnelles.

tuméfaction - VIII. — Les encéphalites ourliennes apparaissent fréquemment avant la ~~tuberculose~~ parotidienne et c'est là un apport précieux à la théorie actuelle de la pathogénie des oreillons.

IX. — Il n'existe aucun rapport entre la gravité des encéphalites ourliennes et l'intensité du gonflement des parotides.

X. — Le diagnostic différentiel sera surtout à établir avec l'encéphalite léthargique quand celle-ci s'accompagne de tuméfaction parotidienne.

XI. — Le pronostic ne doit jamais être posé avec légèreté, car souvent il est assombri par des séquelles nerveuses. Des cas de mort ont été signalés par divers auteurs.

XII. — La thérapeutique est toute symptomatique. Toutefois les médications propres des oreillons, ne sauraient être exclues de la thérapeutique des encéphalites aiguës. Quant à l'atropine, elle semble donner des résultats inespérés.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
LEREBOULLET.

Vu et permis d'imprimer
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AGNIEL. — « Un cas grave d'oreillons compliqués de troubles cérébraux ». (*Bulletins et mémoires de la Société de Médecine de Vaucluse*, 1907, p. 507.)
- ALBOUZE. — « Complications nerveuses des oreillons. Un cas de paralysie faciale avec aphasie transitoire ». (*Bulletins de Société de Médecine Militaire française* 1914, pp. 105 à 107.)
- ANDRIEU, PASSA, TOURNIAIRE. — « Les accidents neuro-méningés des oreillons. Leur retentissement sur le liquide céphalo-rachidien ». (*Revue de Médecine*, janvier 1936.)
- ANDRIEU, PASSA. — « Un cas de méningo-encéphalite ourlienne mortelle. Considérations sur la mortalité au cours des oreillons ». (*Progrès Médical*, 28 septembre 1935.)
- BABONNEIX. — « Encéphalites aiguës chez l'enfant ». (*Revue de Médecine*, juillet 1932.)
- « Encéphalites aiguës infantiles ». (*Gazette des Hôpitaux*, 6 juin 1931.)
- « Rôle de l'hérédo-syphilis dans le déterminisme des, encéphalopathies infantiles ». (*Clinique et Laboratoire*, 30 décembre 1931.)
- BABONNEIX et HUBAC. — « Encéphalite léthargique avec double tuméfaction parotidique ». (*Presse Médicale* n° 40, du 18 mai 1921.)
- « Encéphalite léthargique avec double tuméfaction parotidique, discussion de MM. Sicard, Lemierre et Achard ». (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 mai 1921.)
- H. BEDINGFIELD. — « Case of numps encéphalitis ». (*Lancet* I, 12 mars 1927.)
- BENARD. — « Le réflexe oculo-cardiaque dans les oreillons ». (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 avril 1925.)

- J.-J. BINDSCHELDER, E. SCHNEEGANS, R. MEYER. — « Les encéphalites primitives aiguës non suppurées chez l'enfant ». (*Strasbourg Médical*, 25 décembre 1932.)
- BLECHMANN. — « Encéphalo-méningo-myélite ourlienne. Sérum de convalescents et pyovaccin ». (*Médecine infantile*, avril 1934. *Journal de Médecine de Paris*, juillet 1934. *Concours Médical*, mai 1927.)
- « Méningites ourliennes primitives ». (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 juin 1927.)
- M.-G. BOULANGER, PILET. — « Deux cas de méningites ourliennes primitives ». (*Société de pédiatrie de Paris*, 19 avril 1932.)
- BOURDELLES, SEDALLIAN. — « L'immunité dans l'affection ourlienne, page 572 ». (*Précis d'immunologie*.)
- P.-J. BOURNOVILLE, A. DEGAND. — « Les encéphalites aiguës de l'enfance ». (*Echo Médical du Nord*, 25 mars 1934.)
- BRELET. — « Quelques travaux récents sur les oreillons ». (*Gazette des Hôpitaux*, 11 août 1923.)
- CASSOUTE. — « Encéphalites aiguës des enfants ». (*Pédiatrie*, avril 1924.)
- CATHALA, I. BERTRAND, BOLGERT, AUZEPY. — « Paralysie diffuse à type extenso-progressif, avec dissociation albumino-cytologique et xanthochromie, du liquide céphalo-rachidien, au cours des oreillons. Mort par asphyxie. Examen anatomique ». (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, janv. 1936.)
- CAYREL. — « Un cas de méningite ourlienne ayant précédé les oreillons ». (*Paris Médical*, n° 5, 30 décemb. 1911.)
- J. CHARLIER. — « *Précis des maladies infectieuses* (oreillons) », page 104.
- CHAVIGNY, SCHNEIDER. — « Hémorragie pédonculo-protubérantielle d'origine ourlienne ». (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1909.)
- CHEYNEL. — « Contribution à l'étude de quelques complications rares des oreillons ». (Lyon, *Thèse Médicale*, 1919-1920.)
- CLINIQUE et LABORATOIRE. — 20 février 1936 (Encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance).
- LA CLINIQUE. — Juin 1936 (L'atropine à doses progressives dans le traitement des troubles post-encéphalitiques).
- COFFIN. — « Les encéphalites de l'enfance ». (*Les archives hospitalières*, janvier 1934.)

- W.-S. COLLENS, M.-A. RABINOWITZ. — « Polynévrites ourliennes, quadriplégie et diplégie faciale ». (*Archives of internal médecine*. Tome 41, n° 1, janvier 1928.)
- COMBY. — « Les encéphalites aiguës infantiles ». (*Clinique et Laboratoire*, 30 octobre 1931.)
- « Les oreillons. Complications des oreillons ». (*Presse Médicale*, 31 août 1927.)
- M.-T. COMBY. — « Syndromes encéphalitiques au cours des maladies infectieuses de l'enfance (encéphalites aiguës) ». (Thèse Paris 1935.)
- « Syndromes encéphalitiques au cours des maladies infectieuses ». (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 janvier 1936.)
- COSSA. — « Physiopathologie du système nerveux. Histophysiologie générale pathologique, page 52 ».
- DARRE. — « Méningites et méningo-encéphalites ourliennes primitives ». (*Revue critique de pathologie et de thérapeutique*, juin 1930.)
- R. DEBRE, R. BROCA, J. MARIE. — « Encéphalites de l'enfance et poliomyélites ». (*Société de pédiatrie de Paris*, 19 avril 1932. Discussion Netter et Babonneix.)
- R. DELBERKE LUDO VAN BOGAERT. — « Encéphalo-myélites disséminées aiguës ». (*Journal belge de neurologie et de psychiatrie*, n° 10, volume 31, année 1931.)
- DOPTER. — « Article oreillons ». (*Traité de pathologie Sergent*, tome 16, chapitre 12, page 317.)
- DUBOIS, DAGNELIE, FONTEYNE, R.-A. LÉVY, M. MEUNIER, L. VAN BOGAERT. — « Les encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance ». (*Journal Belge de neurologie et de psychiatrie*, septembre 1932.)
- DUTREY. — « Aspect neurologique des oreillons ». (*Revue du Service de Santé Militaire*, tome CV, n° 1, juillet 1936.)
- DEBENEDETTI. — « Méningites et méningo-encéphalites ourliennes primitives ». (*L'Art médical*, 15 déc. 1929.)
- ETIENNE, GERBAUT. — « Polynévrites ourliennes ». (*Revue Médicale de l'Est*, août 1930.)
- FISCHER. — « L'oreillon cérébral (d'après le Professeur Lemierre et les Docteurs F. Layanne et P. Meillaud) ». (*Concours Médical*, 26 mai 1935.)
- M.-H. GORDON. — « Experimental production of méningo-encéphalitis of numps ». (*Lancet*, I, 652, 653, mars 1927.)

- HELSMORTEL, MINNE, VAN BOGAERT. — « Névrites acoustiques doubles et syndrome cerebello spasmodique consécutif aux oreillons ». (*Société neurologique Belge*, 10 octobre 1932.)
- HELSMOORTELO. — « Névrite double de l'acoustique au cours d'une méningo-encéphalite ourlienne ». (*Groupe belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales*, 25 juin 1932.)
- HERBER. — « Contribution à l'étude de la paralysie ourlienne ». (*Thèse Paris* 1899.)
- HIPPOCRATE. — « Œuvres complètes, traduction de Littré, tome II, pp. 600, 601 ». (Indication bibliographique relevée par nous mais non vérifiée.)
- IZARD. — « Le travaux récents sur la maladie ourlienne ». (*La pratique médicale française*, juin 1926.)
- JAMBON. — « Valeur de l'atteinte du système nerveux dans l'infection ourlienne ». (*Pédiatrie pratique* 1931.)
- JOHNSON, GOODPASTURE. — « Recherche sur l'étiologie des oreillons ». (*The journal of experimental medicine*, 1^{er} janvier 1934.)
- M.-E. JOLTRAIN, P. HILLEMANT, J. BEZANÇON. — « Méningites ourliennes et séquelles nerveuses (persistance de céphalée, convulsions, troubles psychiques) ». (*Presse Médicale*, 2 juillet 1927.)
- Yves KERMOGANT. — « Contribution à l'étude de l'étiologie des oreillons ». (*Thèse Médicale Paris* 1925.)
- « A propos de la pathogénie des oreillons ». (*Progrès Médical* 17 juin 1933.)
- LAROCHE, DUTREY (Rennes). — « Oreillons et complications nerveuses ». (*Mémoires et Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 34, 30 décembre 1935.)
- LASSALE et PASSA. — « Encéphalite ourlienne primitive sans méningite à symptomatologie confusionnelle ». (*Société de Médecine Militaire Française*, 14 mars 1935.)
- LEDoux, TOURNIER (Besançon). — « Méningo-encéphalo-névrite ourlienne ». (*Revue médicale de l'Est*, 1^{er} mai 1931.)
- LEMIERRE, LAYANNI, MEILLAUD. — « Méningite et méningo-encéphalite ourlienne ». (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, 10 mars 1935.)
- LEMIERRE, J.-A. LIÈVRE, PHAM-HUU-CHI. — « Encéphalite ourlienne sans méningite ». (*Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 février 1934.)

- C. LEVADITI, R. SCHOEM, J. LEVADITI. — « Les encéphalites humaines épidémiques ». (*Presse Médicale*, 8 déc. 1934.)
- LHERMITE. — « Le traitement des encéphalites aiguës ». (*Gazette des Hôpitaux*, 21 avril 1934.)
- LOEWENBERG. — « Guérison d'un cas de méningite ourlienne grave par le sérum de convalescents ». (*Journal de Médecine de Paris*, 5 avril 1934.)
- MAILLIE. — « Les traitements nouveaux des oreillons ». (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1922, vol. XCIV, page 12.)
- MARNESCO, FAÇON. — « Traitement des troubles post-encéphalitiques ». (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 avril 1936.)
- MELLOT. — « Les oreillons de la première enfance ». (*Thèse Paris* 1933.)
- MIKULOWSKI. — « Complications des oreillons ». (*Paris Médical*, 31 octobre 1936.)
- MOLLARET. — « Le problème des encéphalo-myélites des fièvres éruptives ». (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 février 1936.)
- MOULONGUET. — « Les complications auriculaires des oreillons ». (*La Médecine*, n° 4, janvier 1922.)
- MOUTIER. — « La septicémie ourlienne ». (*Annales de Médecine* 1922, t. II, p. 296.)
- NOBECOURT, BABONNEIX. — « Oreillons, méningites, méningo-myélites ». (*Traité de Médecine des enfants*, t. II.)
- PAINCHAUD, S. CARON. — « Encéphalites psychosiques d'origine ourlienne ». (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux Universitaires de Québec*, n° 3, mars 1933.)
- PÉRIN. — « Traitement des encéphalites aiguës ». (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, 10 mars 1935.)
- PHILIBERT, BEZANÇON. — « Les oreillons ». (*Traité des neuf Agrégés*).
- PHILIBERT. — « Virus ourlien ». (*Précis de Bactériologie*.)
- « Nouvelle conception de la pathogénie des oreillons ». (*Le Progrès Médical*, 23 janvier 1932.)
- A. PITRES, MARCHAND. — « Polynévrite post-ourlienne, quadriplégique à forme pseudo-tabétique ». (*Le Progrès Médical*, 26 août 1922.)
- RAMON. — « Les oreillons ». (Conférence de clinique médicale.)
- RILLIET. — « Mémoire sur une épidémie d'oreillons qui a régné à Genève pendant les années 1848 et 1849 ». (Indication bibliographique relevée par nous mais non vérifiée.)

- C. RIOM. — « Contribution à l'étude des encéphalites aiguës de l'enfant ». (*Thèse Paris* 1933.)
- J.-D. ROLLESTON. — « Symptômes et complications des oreillons ». (*Médical annal.*)
- M.-M. ROUSSEL, FOURCADE. — « Méningites ourliennes ». (*Bulletin Médical de l'Algérie*, 10 juin 1913.)
- ROUX. — « Les méningites ourliennes (étude clinique et pathogénique) ». (*Gazette des Hôpitaux*, 21 mars 1914.)
- SICARD. — « Hydrocéphalée acquise par méningite ourlienne ». (*Annales de Médecine et de Chirurgie infantile*, n° 13, 1^{er} juillet 1914.)
- STROE et St. CHISER. — « Deux cas d'encéphalites ourliennes avec séquelles « Diplégie cérébrale avec démente et mouvements choréo-athétosiques ». (*Bulletins et Mémoires de la Société de Pédiatrie de Paris*, novembre 1932. *Société de Pédiatrie de Bucarest*, 11 juin 1932.)
- TERRIEN. — « Le diagnostic précoce des méningo-myélo-encéphalites ». (*Pédiatrie pratique.*)
- TESSIER, ESMEIN. — « Oreillons ». (*Nouveau traité de médecine*, t. II, p. 594.)
- THIRIED. — « Syndromes polynévritiques ourliens ». (*Thèse Nancy*, 1929.)
- TROUSSEAU. — « Des oreillons. Leur nature contagieuse ». (*Gazette des Hôpitaux*, 27 août 1843, p. 405. Indication bibliographique relevée par nous mais non vérifiée.)
- M.-C.-I. URECHIA. — « Méningite ourlienne à titre primitif ». (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 mars 1936.)
- M.-C.-I. URECHIA, N. ELEKES. — « Oreillons à forme cérébrale à début psychosique ». (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 octob. 1936.)
- « Sur un cas d'hémiplégie encéphalitique ». (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 février 1934.)
- M.-A. VALATZ. — « A propos de deux cas d'oreillons ». (*Société de Médecine militaire française*, avril 1935.)
- VASILESCO. — « Encéphalite hémorragique endotoxique ». (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1^{er} mars 1936.)
- L.-E. VASQUEZ. — « Diplégie faciale d'origine ourlienne ». (*Salvador Médico*, 1931, n° 66.)
- WEISSENBAACH. — « A propos de la méningo-encéphalite ourlienne primitive et de la méningo-encéphalite ourlienne autonome ». (*Progrès médical*, 27 février 1932.)

- WEISSENBACH, J. BASCH et M. BASCH. — « Méningite et méningo-encéphalite ourlienne primitive ». (*Annales de Médecine*, janvier 1930.)
- WEISSENBACH, J. BASCH. — « Un cas de méningite ourlienne primitive avec aphasie et hémiparésie transitoire. La méningo-encéphalite ourlienne primitive ». (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 juin 1929.)
- WEISSENBACH, G. BASCH, M. BASCH. — « Méningo-encéphalite ourlienne primitive. Signification des altérations du liquide céphalo-rachidien dans l'infection ourlienne ». (*Paris Médical*, 7 juin 1930).
- M. WOLLSTEIN. — « Méningite ourlienne expérimentale ». (*The Journal of experimental medicine*, Baltimore, t. XXXIV, n° 6, 1^{er} décembre 1921.)

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.	9
HISTORIQUE.	11
ETIOLOGIE - PATHOGÉNIE.	13
ANATOMO - PATHOLOGIE.	17
SYNDROMES CLINIQUES.	21
Brutalité du début.	22
Période fébrile.	24
Etude de la bradycardie.	25
Syndrome convulsif.	25
Syndrome paralytique.	26
Syndrome somnolent. - Coma.....	29
Syndrome bulbaire.	30
Syndrome cérébelleux.	31
Syndrome mésocéphalique.	33
Choréo-athétose.	35
Psychoses.	36
Diplégie cérébrale avec démence	37
Confusion mentale.	39
Démence post-confusionnelle.	42
Syndrome maniaque.	45
Encéphalites primitives.	48
Encéphalites secondaires.	48
DIAGNOSTIC.	51
PRONOSTIC.	61
TRAITEMENT.	63
OBSERVATIONS.	69
CONCLUSIONS.	87
BIBLIOGRAPHIE.	89

